

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

No. 321

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Alice WILLM

Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris
Née le 15 juin 1904 à Gémovac (Charente-Inférieure)

LE CŒUR DE L'ENFANT

DANS

LES MALADIES TYPHOÏDES

(CONTRIBUTION APPORTÉE PAR L'ÉTUDE DE L'E. C. G.)

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Alice WILLM

Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris
Née le 15 juin 1904 à Gémozac (Charente-Inférieure)

LE CŒUR DE L'ENFANT
DANS
LES MALADIES TYPHOÏDES

(CONTRIBUTION APPORTÉE PAR L'ÉTUDE DE L'E. C. G.)

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LÆPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE... Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCCQ..... Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri)... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{me} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	GUÉNIOT	} Clinique obstétricale.
CHIRAY		LE LORIER.....	
DUVOIR		LÉVY-SOLAL ...	
BASSET	} Clinique chirurgicale.	METZGER	
HEITZ-BOYER. .			
MOCQUOT			
SCHWARTZ			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Professeur de clinique des maladies infectieuses

Médecin de l'Hôpital Claude Bernard

Membre de l'Académie de Médecine

*Qui m'a fait l'honneur
d'accepter de présider ce
travail.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX

Médecin des Hôpitaux

*Qui m'a inspiré ce
travail et dirigé dans mon
étude des enfants malades*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages

1925. MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS

(in memoriam)

Hôpital Saint-Antoine

1926. MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

Hôpital La Charité

1926. MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Hôpital Bichat

Externat

1927. MONSIEUR LE DOCTEUR MOCQUOT

Hôpital Bichat

1928. MONSIEUR LE PROFESSEUR GARNIER

Hôpital Lariboisière

Internat

1929. MONSIEUR LE DOCTEUR BRECHOT

Hôpital Trousseau

1930. MONSIEUR LE DOCTEUR E. MAY

Hôpital Andral

1930. MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER

Hôpital Beaujon

1931. MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Hôpital Cochin

1932. MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX

Hôpital Saint-Louis. (enfants)

L'hommage de ma profonde gratitude.

INTRODUCTION

L'enfant réagit aux agents infectieux d'une manière qui lui est propre, différente de celle de l'adulte ; de ce fait, la pathologie infantile offre à étudier des particularités cliniques, symptomatologiques et évolutives qui en font une matière bien distincte de la pathologie de l'adulte. Nombre de maladies que l'on peut voir aussi bien avant qu'après la puberté, donnent lieu à des tableaux cliniques différents dans l'un et l'autre cas ; il en est ainsi, en particulier, pour la fièvre typhoïde.

La participation du myocarde à l'infection typhique, presque de règle chez l'adulte, est bien connue ; elle entre pour une grande part dans l'établissement du pronostic. On a même pu dire (VAQUEZ) qu'après cinquante ans, les typhiques mouraient par le cœur.

Par contre, il est généralement admis que, chez l'enfant, le cœur est rarement touché. De fait, si la myocardite vraie paraît assez rare dans la littérature et les publications des pédiâtres, il n'en existe pas moins, fréquemment, de petits signes qui peuvent

manifester une atteinte cardiaque. Leur pathogénie est discutée : on les a rapportés tantôt au cœur, tantôt aux capsules surrénales, tantôt au système vasculaire périphérique, ou même on les a attribués à une participation bulbaire ou encéphalique. Ces symptômes sont : l'instabilité du pouls, la tachycardie, le refroidissement des extrémités ou de tout le corps, un certain degré de cyanose, de l'hypotension artérielle, de l'assourdissement des bruits du cœur, avec quelquefois, un léger souffle mésocardiaque, tableau plus ou moins complet, plus ou moins brutal de collapsus ; ils nous ont paru relativement fréquents chez l'enfant, dans les formes graves. Dans des formes moins graves ou même bénignes, on en retrouve souvent une partie.

Quelle importance faut-il attacher à ces symptômes ? quelle part leur revient dans le pronostic immédiat et ultérieur ? quel est l'état du cœur, et dans quelle mesure est-il atteint par la toxine typhique ? Nous avons pensé, par une étude systématique de l'électrocardiogramme aux différentes périodes de la maladie, apporter à l'étude de ces questions une contribution utile.

Depuis que BRETONNEAU, au début du siècle dernier (1818) a donné la première description clinique de la dothiéntérie, les efforts des chercheurs ont porté surtout sur l'étude clinique, l'étude bactériologique, la thérapeutique préventive de cette maladie. Nous n'avons pas trouvé d'étude portant spécialement sur le cœur, du moins chez l'enfant. Les myo-

cardites typhiques sont mentionnées dans les ouvrages sur les cardiopathies de l'enfance, les complications cardiaques sont citées dans les chapitres des maladies infectieuses, sans que les auteurs soient d'accord sur la fréquence et l'importance de l'atteinte du myocarde. En particulier, nous n'avons trouvé aucune étude des manifestations électrocardiographiques en dehors de l'intéressante observation publiée par MOUQUIN et GÉRAUDEL en 1932, concernant un enfant de dix ans, atteint de fièvre typhoïde grave, ayant présenté au cours de la maladie, et de façon passagère, cyclique, des anomalies des tracés électriques du cœur.

Chez l'adulte, les travaux récents, rendus possibles grâce aux progrès de l'électrocardiographie, ont mis au point la question. Il faut citer en France, les publications de CLERC et ROBERT-LÉVY, de GRAVIER et BLANC, de RAYBAUD, AUDIBERT et GIRAUD-COSTA, la thèse de LESSARD ; à l'étranger, des études ont été faites et publiées par BURNETT et PILTZ, ARJEFF et TIGI, BROW, CHAGAS.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de comparer ce que l'on trouve chez l'enfant et ce que l'on a constaté chez l'adulte.

Par ailleurs, nous avons essayé de produire chez l'animal, par des injections de toxine typhique, des troubles cardiaques décelables par l'étude des tracés électriques, de façon à voir l'action expérimentale de la toxine typhique sur le cœur.

Le travail que nous présentons se compose de deux parties :

I. — Étude clinique.

II. — Étude expérimentale.

Dans la première partie, volontairement plus importante que la deuxième, nous exposons les observations que nous avons suivies, accompagnées des tracés que nous avons pu prendre chez ces enfants. Nous les avons groupées de la façon suivante :

1^o Celles qui s'accompagnent d'altérations importantes de l'électrocardiogramme.

2^o Celles dans lesquelles les troubles électriques sont légers et ne donnent un tracé pathologique que par comparaison des tracés entre eux.

3^o Celles que n'accompagne aucune modification des tracés.

Nous analysons ensuite les anomalies constatées, en comparant leur fréquence respective avec les statistiques données pour l'adulte ; et en étudiant leur moment d'apparition et leur évolution.

Dans un chapitre suivant, nous étudions les rapports des troubles électriques cardiaques avec :

a) la gravité de la maladie.

b) les signes cardiaques.

Dans un dernier chapitre de cette première partie, nous cherchons à déterminer dans quelle mesure on peut tabler sur les constatations électriques pour faire le pronostic immédiat et éloigné de la maladie, au point de vue cardiaque.

La deuxième partie du travail rapporte les expé-

riences que nous avons réalisées sur dix-neuf lapins, en leur injectant soit de la culture, soit le plus souvent de la toxine typhique ; pour chacun de ces animaux, un électrocardiogramme a été pris avant toute expérience et un ou plusieurs après intoxication, de façon à avoir des tracés comparables.

Au début de ce travail, nous tenons à remercier notre maître M. le Docteur BABONNEIX, médecin des hôpitaux, qui nous l'a inspiré et nous a aidé à le réaliser, ainsi que le Docteur ROBERT-LÉVY, qui a bien voulu nous aider de son expérience pour l'interprétation des tracés.

Nous devons également remercier messieurs les docteurs GUILLEMOT, GRENET de l'hôpital Bretonneau, PAISSEAU et LESNÉ de l'hôpital Trousseau, DARRÉ et WEILL-HALLÉ des Enfants Malades, qui, avec une grande bienveillance, nous ont ouvert leurs services et permis ainsi de rassembler un nombre d'observations suffisant pour nous livrer à ce travail.

ÉTUDE CLINIQUE

Il est classique de grouper sous le nom de myocardite typhique un certain nombre de symptômes fonctionnels et de signes physiques qui peuvent apparaître au cours de la fièvre typhoïde. La première description d'ensemble de cette complication de la dothiéntérie remonte à Louis en 1828. Elle est restée le type théorique de la myocardite aiguë infectieuse, bien que, en réalité, les faits correspondent rarement aux descriptions des traités ; de plus, il s'agit d'un groupement un peu artificiel de symptômes et leur attribution à une atteinte du myocarde est peut-être arbitraire.

Nous résumerons succinctement l'ensemble des signes décrits dans les différents ouvrages de cardiologie, sous le nom de myocardite typhique.

Elle apparaît généralement à la fin du deuxième ou au cours du troisième septennaire, de façon plus ou moins insidieuse suivant la gravité du tableau clinique au milieu duquel elle vient prendre place.

Les premiers symptômes signalés sont : l'accélération du pouls qui fait place à la bradycardie rela-

tive du début de la maladie, et l'assourdissement des bruits du cœur, en particulier du premier ; le second est parfois, au contraire, de timbre dur, claqué, à l'orifice pulmonaire.

Puis, lorsque la myocardite s'affirme, les signes se complètent : les signes fonctionnels restent généralement discrets : ils peuvent consister en sensation d'oppression, palpitations, angoisse ou simple gêne précordiale.

Le visage est pâle, les lèvres sont cyanosées de même que les extrémités des doigts qui sont refroidies.

A l'auscultation, on note l'assourdissement complet des bruits du cœur. Le rythme est accéléré et prend souvent une allure de rythme fœtal ; il peut y avoir des extra-systoles ; quelquefois un bruit de galop léger et intermittent.

Des souffles légers, variables, sans siège fixe et sans propagation peuvent remplacer les bruits normaux, surtout au premier temps.

Le pouls est naturellement rapide, petit, parfois filiforme ; la tension artérielle est abaissée dans l'ensemble, mais cet abaissement porte surtout sur la maxima, ce qui donne un pincement assez caractéristique de la tension différentielle.

Le retentissement périphérique de cette insuffisance cardiaque se traduit par des signes de stase pulmonaire : on entend aux deux bases des râles sous-crépitants diffus ; par l'existence d'un gros foie sensible à la pression ; enfin quelquefois, mais rare-

ment par des œdèmes peu importants des parties déclives.

L'évolution de cette myocardite peut se faire vers la guérison sous l'influence des tonicardiaques ; la convalescence est lente et difficile.

La mort peut survenir de deux façons : assez lentement, par aggravation progressive de l'insuffisance cardiaque, avec un tableau d'asystolie. Ou bien, à tous moments de l'évolution, subitement par syncope.

Formes cliniques

On a décrit de multiples formes cliniques suivant l'évolution plus ou moins rapide, suivant le moment d'apparition au cours de la maladie, suivant la prédominance des signes physiques ou fonctionnels, suivant l'intensité des troubles du rythme.

Les formes particulières qui méritent de retenir l'attention sont la forme suraiguë et la forme avec collapsus.

La première c'est tout simplement la mort subite survenant sans prodromes à un moment quelconque de la maladie : on peut la voir chez l'adulte ; elle est niée ou tout au moins considérée comme exceptionnelle chez l'enfant.

Dans la forme avec collapsus, les faits sont un peu moins brutaux, et l'évolution n'est pas toujours fatale : brusquement, on note une chute de température de plusieurs degrés ; le pouls devient très petit,

filant, incomptable, la tension artérielle est subitement abaissée dans des proportions impressionnantes ; le faciès est grippé, anxieux, douloureux ; le malade frissonnant est dans un état de demi-inconscience.

Dans la forme dite cardio-péritonéale, les phénomènes précédents sont accompagnés d'une douleur abdominale vive qui fait discuter la possibilité d'une perforation intestinale et l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

Telles sont très rapidement rappelées, les principales formes de myocardite décrites chez l'adulte. En fait, et particulièrement chez l'enfant, on rencontre rarement réalisé dans son ensemble l'un de ces tableaux cliniques.

Ce que l'on voit le plus souvent, ce que certains rapportent comme signes d'atteinte du myocarde, ce que nous avons recherché dans les cas qu'il nous a été permis d'observer, peut être schématiquement résumé de la façon suivante : l'assourdissement des bruits du cœur, surtout du premier bruit est le signe le plus souvent rencontré ; une tendance plus ou moins franche au rythme embryocardique se voit assez souvent aussi. A côté de cela, on trouve parfois un léger souffle systolique, dans l'aire mésocardiaque.

Le pouls est rapide, quelquefois instable ; il existe souvent une légère cyanose des lèvres et du refroidissement. Le foie est augmenté de volume d'une façon quasi-constante, si bien qu'il peut être aussi

bien interprété comme foie infectieux que comme foie cardiaque.

Les phénomènes de collapsus nous ont paru relativement fréquents dans les formes sévères. Mais, généralement, il ne s'agit pas de collapsus brutal et complet ; il y a un refroidissement général du malade, qui se traduit par des frissons prolongés, pas toujours accompagné d'un abaissement de la température centrale. Les lèvres, les extrémités sont cyanosées, le pouls est petit et rapide. Les bruits du cœur sont complètement assourdis. Cet état peut se prolonger plusieurs heures, même plusieurs jours et l'évolution se faire cependant vers la guérison.

Ces troubles apparaissent avec une fréquence plus grande au moment de la défervescence, parfois même juste après celle-ci.

Quelle est la part réelle du cœur dans tous ces troubles. Peut-on objectiver son atteinte par la toxine typhique, au moyen de l'étude électrocardiographique ? Y a-t-il une correspondance entre les troubles cliniques et les troubles électriques ? ou au contraire existent-ils les uns sans les autres ? dans quelles proportions ?

Nous reprendrons plus loin la discussion de ces différents points, en nous appuyant sur les observations que nous avons réunies et sur les constatations électrocardiographiques que nous avons pu faire dans ces différents cas.

OBSERVATIONS

Nous avons rassemblé vingt-huit observations d'enfants dont l'âge varie de trois à quatorze ans ; il se trouve parmi eux autant de garçons que de filles.

Dans la plupart des cas, il s'agit de fièvre à bacilles d'Eberth ; le diagnostic bactériologique a toujours été vérifié par le laboratoire, soit par hémoculture, lorsque les enfants étaient amenés assez tôt à l'hôpital, soit par sérodiagnostic ; nous avons souvent dû attendre longtemps pour que celui-ci devienne positif, jusqu'à un mois et plus.

Nous n'avons pas mis à part les fièvres paratyphoïdes dont nous avons d'ailleurs un nombre restreint : trois fois, il s'agissait de para B ; une fois seulement, le sérodiagnostic a été positif pour le para A.

Pour chacun de nos malades, nous avons pris généralement de deux à cinq tracés électriques, espacés autant que possible, de quatre à cinq jours dans les formes graves, d'une semaine dans les cas moins sévères. L'emploi de l'électrocardiographe por-

tatif (1) nous a permis de prendre nous-même les tracés au lit du malade, dans les différents services où nous suivions l'évolution de nos petits malades ; notons, en passant, la difficulté qu'il y a parfois à obtenir des très jeunes enfants ou des très grands malades une immobilité suffisante pour avoir de bons tracés.

OBSERVATION I

Augustine A., âgée de 14 ans, entre le 13 juillet au soir salle Josias n° 2, dans le service du Dr Babonneix, à l'hôpital Saint-Louis.

La maladie a débuté rapidement, sinon brusquement, le lundi 10, trois jours plus tôt : la fièvre est élevée ; douleurs abdominales peu intenses, nausées, toux, céphalée.

Rien de particulier dans les antécédents ; elle-même a eu la rougeole, c'est tout. Son père est mort de pneumonie. Sa mère, ses six frères et sœur sont bien portants.

Au premier examen, on lui trouve surtout des signes de bronchite prédominant à la base droite, quelques râles plus fins dans l'aisselle gauche. L'enfant est fatiguée, répond mal aux questions, la fièvre est élevée, la langue sèche, le ventre souple.

Les jours suivants, les signes se précisent : la température reste élevée au-dessus de 40°, le ventre est ballonné, des taches rosées apparaissent sur l'abdomen et à la base du thorax. A partir du 24, au cours de la deuxième semaine, on note un assourdissement progressif des bruits du cœur, en particulier du premier bruit à la pointe. Le

(1) L'électrocardiographe portatif, d'un maniement et d'un transport facile nous a été obligeamment loué par les établissements Boulitte.

tuphos est très marqué, pourtant l'enfant se plaint constamment d'avoir froid ; on est obligé de renouveler fréquemment des alaises chaudes, de l'entourer de bouillottes, d'envelopper les jambes de bottes de ouate. En même temps, la température fait quelques oscillations entre 38,2 et 40 ; le tuphos reste très marqué, puis la température tombe en deux jours à 36,5 ; le pouls se ralentit à 70 ; mais l'état général reste grave ; l'enfant est constamment refroidie et presque inconsciente, les extrémités cyanosées, les bruits du cœur très sourds. La tension artérielle est de 10,5-7 au Pachon, avec des oscillations d'amplitude inégale.

Au début d'août, la malade refait une poussée thermique à l'occasion d'une otite droite, puis d'un abcès de la cuisse. Le 8 août, dans la matinée, chute thermique à 36,3 avec état voisin du collapsus : refroidissement, bradycardie à 56, qui nécessite une injection d'ouabaïne. Le lendemain, la température est à 37,5, le pouls à 100, la T. A. est de 11-8.

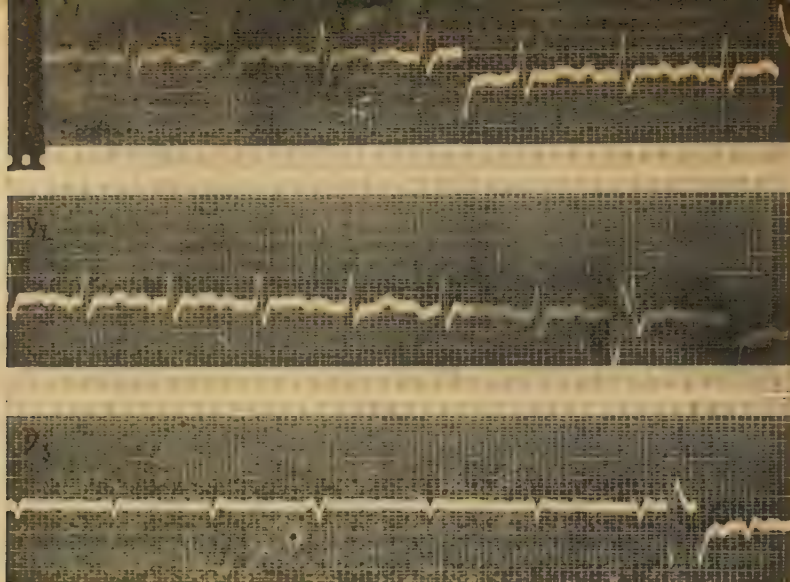
Dans le courant du mois d'août, très lentement, l'état de la malade s'améliore. L'enfant redevient pleinement consciente ; les bruits du cœur prennent une intensité normale ; le pouls reste un peu rapide et instable, voisin de 100 ; la tension différentielle reprend une amplitude normale mesurée par les chiffres 12-7 au Vaquez.

Au début de septembre, l'enfant commence à se lever et à s'alimenter malgré une température dénivelée persistante.

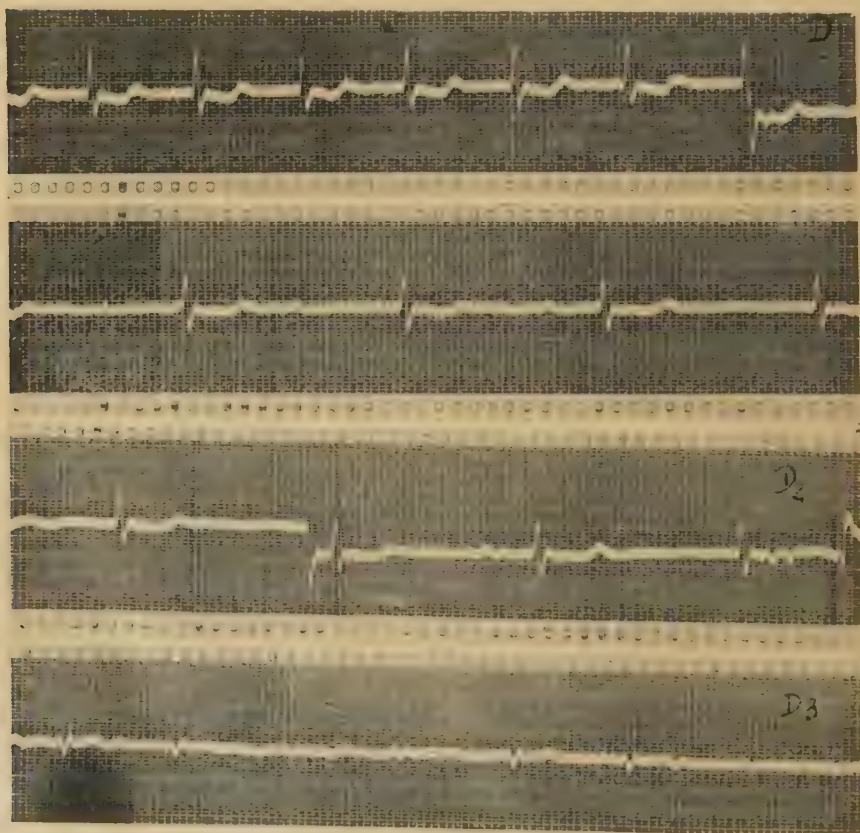
Elle sort de l'hôpital le 17 septembre dans un état satisfaisant, pour achever sa convalescence à Brévannes.

TRACES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES : Nous avons recueilli cinq tracés :

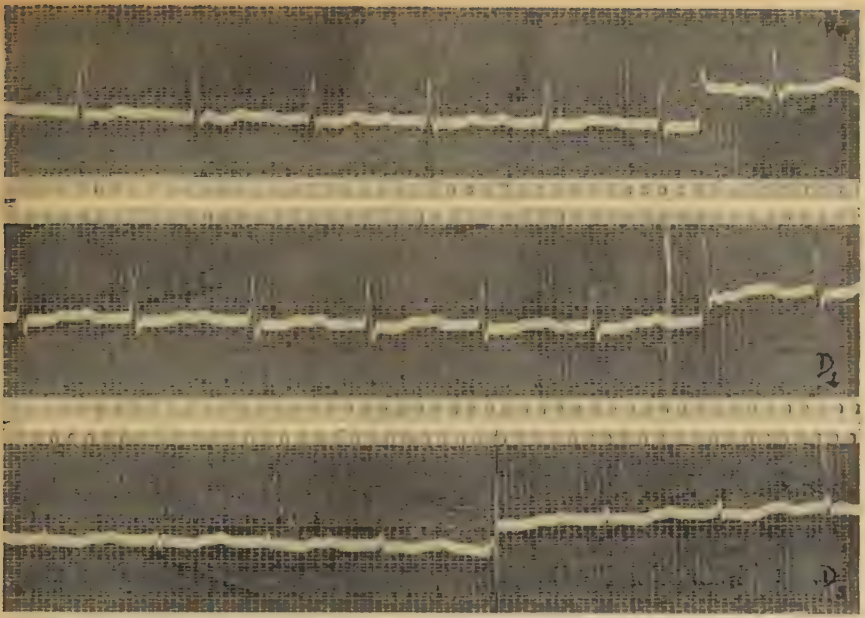
Le premier le 26 juillet pendant la période d'état : on y relève simplement un état préfibrillaire des oreillettes,



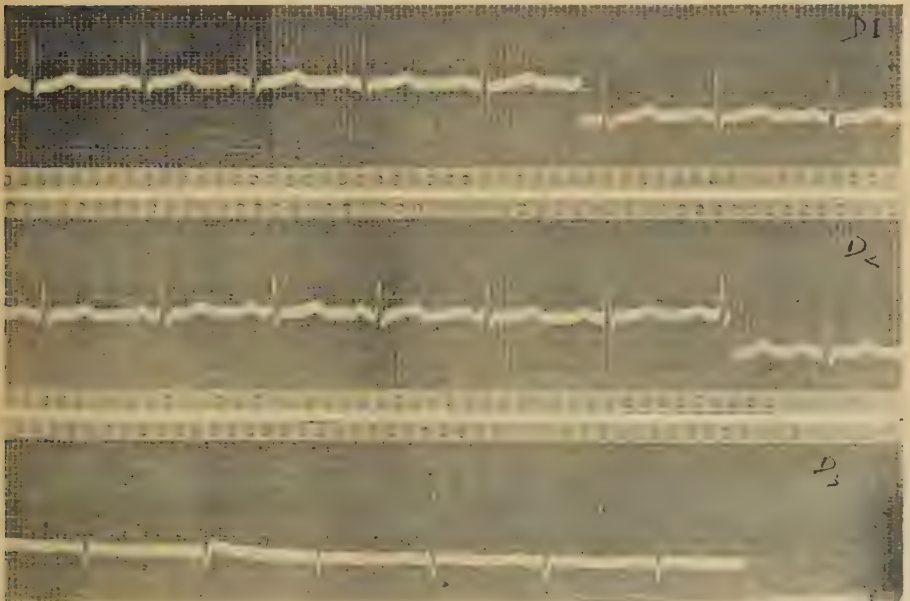
OBSERVATION I. — Fig. I. — Aug. A.
Tracé du 26 juillet 1933. Rythme à 120. État préfibrillaire des oreillettes



OBSERVATION I. — Fig. II. — Aug. A.
Tracé du 31 juillet 1933, Fibrillation auriculaire. Phases tachycardique et bradycardique. L'onde T est diphasique.



OBSERVATION I. — Fig. III. — Aug. A.
Tracé du 8 août 1933. Rythme à 100. Allongement de P. Q. = 0,26 seconde.
L'onde T est encore diphasique en D_1 et D_2 négative en D_3 .



OBSERVATION I. — Fig. IV. — Aug. A.
Tracé du 6 septembre 1933. Rythme à 82. Le tracé a repris un aspect normal.

sans anomalie manifeste des complexes ventriculaires. Rythme = 116.

Sur le deuxième tracé, pris le 31, il existe une fibrillation franche des oreillettes avec instabilité rythmique : phases bradycardiques, phases tachycardiques. Il n'y a pas d'anomalie du groupe QRS. L'onde T est diphasique en D_1 et D_2 .

Le tracé du 8 août montre un allongement régulier de $PQ = 0,26$ seconde. T est encore diphasique en D_1 et D_2 , négative en D_3 .

Dix jours plus tard, le 18, on retrouve PQ de longueur normale, soit 0,16 s. ; T est redevenue positive en D_1 et D_2 ; elle est encore aplatie en D_3 .

Quelques jours avant sa sortie, on a sur un dernier tracé normal : $PQ = 0,14$ s. L'onde T est franchement positive en D_1 , D_2 , seulement faible en D_3 . Rythme régulier à 84.

EN RÉSUMÉ : il s'agit d'une fièvre typhoïde grave, d'allure adynamique dès le début, avec signes cliniques de myocardite apparus à la fin du deuxième septennaire, ayant évolué vers une guérison apparemment complète, malgré sa durée et sa gravité (séjour à l'hôpital de plus de deux mois).

L'atteinte du myocarde s'est manifestée parallèlement sur les tracés e. c. g. par une fibrillation auriculaire avec instabilité rythmique suivie d'un allongement de PQ ; d'autre part, un diphasisme évolutif de l'onde T. Ces signes e. c. g. ont montré d'abord des troubles de la conduction qui ont évolué de la façon suivante : état préfibrillaire, puis fibrillation franche, puis simple allongement de PQ , puis rythme normal. Les altérations du complexe ventriculaire qui ont porté exclusivement sur l'onde T sont apparus après et ont été plus légers : il s'agit simplement d'un diphasisme de T. Le tout est redevenu normal à la convalescence, avant même que l'enfant ait quitté le service.

OBSERVATION 2

Lucien S., garçon de 14 ans 1/2 fait un premier séjour à Trousseau du 12 au 29 juin 1933 pour une crise de rhumatisme polyarticulaire fébrile avec apparition de plaques érythémateuses sur les jambes. Le tout cède au salicylate de soude per os, sans aucun signe d'atteinte cardiaque.

Il quitte l'hôpital le 29 juin pour y revenir, toujours dans le service du Dr LESNÉ, salle Roger, lit n° 2, le 5 juillet; depuis quatre jours il a 40°, il se plaint de céphalée, de vagues douleurs abdominales avec un peu de diarrhée; pas de vomissements, pas d'épistaxis; pas de reprise de douleurs articulaires. L'hémoculture pratiquée dès l'entrée reste négative; le séro-diagnostic fait le lendemain, se montre également négatif. Au bout de quelques jours, la température tombe lentement; le 17 juillet elle est à 37°; elle s'y maintient six jours puis commence à remonter rapidement à 40°; la rechute dure trois semaines et se montre beaucoup plus sévère que la première atteinte. L'hémoculture positive le 27 juillet donne de l'Eberth. L'enfant est très prostré, délire fréquemment, boit difficilement; il a de l'incontinence des sphincters, est extrêmement amaigri. Le cœur est très assourdi, tout au moins à la pointe, avec tendance à l'embryocardie. On note au contraire à l'orifice pulmonaire un claquement du deuxième bruit qui persiste assez longtemps. Le pouls est rapide, petit 130-140; la T. A. est basse.

Le 16 août, hémorragie intestinale, avec chute de température passagère, qui oblige à faire une transfusion de sang. Peu après, l'état s'améliore légèrement, la fièvre cède et finit par tomber à 37° après un bref stade amphibole. A partir de ce moment, la température reste sensiblement normale, sauf deux ascensions thermiques de peu de durée, en rapport avec des abcès de la cuisse qui retardent la

convalescence. Les signes cardiaques disparaissent ; à mesure que l'enfant s'alimente, les forces reviennent ; il sort enfin le 15 octobre, après trois mois et demi d'hôpital, ayant presque repris le poids qu'il avait avant d'être malade : 42 kilogrammes.

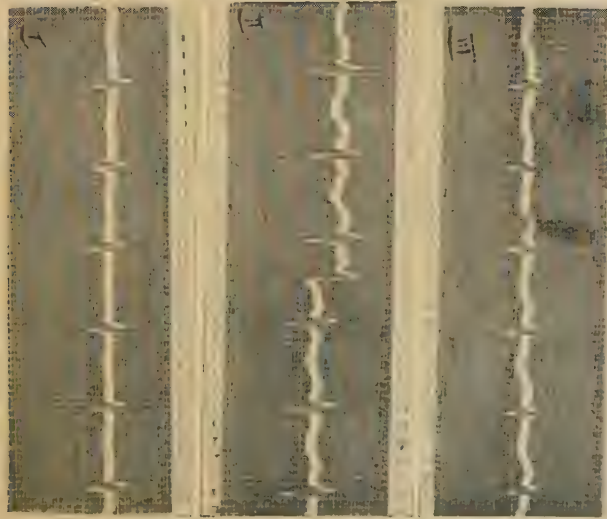
TRACÉS : Nous avons pris trois tracés e. c. g. chez ce jeune malade ; ils montrent une atteinte momentanée du myocarde.

Le premier tracé a été fait le 7 août pendant la rechute. Il montre une tachycardie à 130-140. En D_1 , bas voltage de P et de T. En D_2 instabilité morphologique de l'onde P ; inversion de T avec un aspect curviligne à concavité supérieure de l'espace ST. En D_3 , même instabilité de P, même inversion de T.

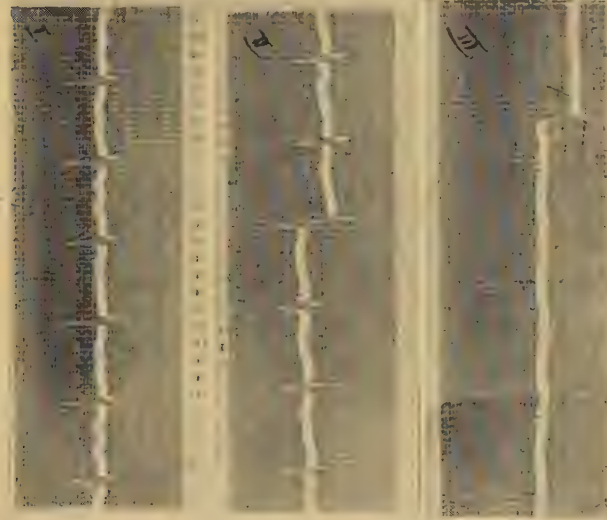
Sur le tracé du 19 août, on constate que, en D_1 , P et T ont repris un peu d'amplitude ; en D_2 et D_3 , T reste négatif. Le rythme est toujours rapide à 130-140.

Le tracé du 9 octobre se montre normal. On y relève seulement une arythmie sinusale légère ; le complexe ventriculaire a repris un profil normal.

DISCUSSION : Cette observation nous paraît particulièrement intéressante par l'importance des manifestations cliniques et électrocardiographiques d'atteinte du myocarde ; mais en même temps, elle prête à discussion quant à l'étiologie de ces troubles cardiaques ; faut-il les rapporter à la fièvre typhoïde ou au rhumatisme dont l'enfant a présenté une atteinte articulaire juste avant l'épisode typhique ? Il semble que l'on doive rattacher les troubles cardiaques à l'infection eberthienne : en effet, la crise articulaire n'a pas été typique, l'érythème coïncidant avec les arthralgies la fait ressembler autant à un pseudo-rhumatisme infectieux ou à un érythème polymorphe qu'au rhumatisme articulaire aigu. On peut même se demander



Tracé du 7 août 1933. En D_2 instabilité morphologique de P. Inversion de T. Aspect curviligne de l'espace ST.



OBSERVATION II. — Lucien S...

Tracé du 19 août 1933. En D_2 et D_3 , l'onde T reste négative.



Tracé du 9 octobre 1933 d'aspect normal, arythmie sinusale banale.

s'il ne s'est pas agi d'une forme d'arthro-typhus, les épisodes suivants n'étant que des rechutes à forme intestinale, le tout relevant de l'infection typhique. En tout cas, pendant le premier séjour de l'enfant à l'hôpital, on n'a noté à aucun moment des signes cardiaques. D'autre part, ces troubles, aussi bien les signes cliniques que les signes électrocardiographiques, ont rétrocedé pendant la convalescence et les derniers tracés ont été tout à fait normaux.

EN RÉSUMÉ : nous pensons pouvoir dire qu'il s'agit là d'une fièvre typhoïde grave avec participation du myocarde ayant évolué parallèlement à la maladie, manifestée par des signes cliniques : assourdissement des bruits du cœur, tendance au rythme embryocardique, claquement du deuxième bruit pulmonaire, et par des signes électrocardiographiques : instabilité de P, inversion de T, avec cette déformation particulière de l'espace ST. Les troubles auriculaires ont été peu marqués et de courte durée, tandis que l'altération du complexe apparue secondairement a persisté beaucoup plus longtemps. Malgré l'importance de ces signes, tout semblait rentré dans l'ordre quand l'enfant est sorti de l'hôpital.

OBSERVATION 3

Odette N..., fillette de 12 ans, est amenée à l'hôpital Trousseau le 3 décembre 1933, salle Archambaud, lit 11, dans le service du Dr LESNÉ pour un état fébrile qui dure depuis huit jours. Après quelques jours d'anorexie et de fatigue, elle a été prise brusquement de fièvre à 40°, qui s'est maintenue en plateau depuis lors entre 39,8 et 40,9. C'est une fillette délicate : elle a été soignée à l'âge de deux ans pour une péritonite tuberculeuse à San Salvador ;

elle a conservé des troubles digestifs fréquents : diarrhée fébrile intermittente.

A son entrée, la fillette est fatiguée, sans tymphos, hostile à l'examen. La langue est dépouillée, décapillée ; la gorge est uniformément rouge, vernissée ; l'abdomen est sensible à la palpation, météorisé ; le foie déborde le rebord costal ; la rate est largement percevable ; on ne découvre que de très rares taches rosées. A l'auscultation des poumons, on entend de nombreux râles ronflants, une respiration rude ; les bruits du cœur sont normaux, le pouls dissocié, de temps en temps dicrote : température = 40,6, pouls = 124 ; la tension artérielle est de 11-7. L'hémoculture a donné un bacille mobile Gram négatif ; l'identification a montré qu'il s'agit de bacille d'Eberth.

Le 6, les bruits du cœur sont un peu assourdis, le pouls est à 120, la tension artérielle à 9-6 ; les jours suivants l'état est stationnaire.

Le 10, chute incomplète de la température à 38,2, pouls à 120, chute de tension à 6,5-3,5 ; le soir même, la température remonte à 39,6 et le pouls à 136.

Le 11, 38,8 ; pouls à 120 ; tension artérielle à 8,5-5,5 ; le foie est gros et douloureux ; le cœur est sourd.

Pendant quelques jours, la température reste autour de 38°, le cœur est mieux frappé ; la tension artérielle est variable : 7,5-4,5 un jour, 10-5,5 un autre jour, de nouveau 8-4,5 deux jours après.

Le 18 décembre, la température remonte à 40°, de nouvelles taches rosées apparaissent.

Le 20, petite hémorragie intestinale et gingivale ; on fait une injection de sang de convalescent. Malgré cela, le syndrome hémorragique s'accroît et l'état général s'aggrave : gingivorragie continue en nappe, méloéna peu abondant, petit vomissement de sang rouge, pâleur très intense du visage et des téguments ; par ailleurs la température reste élevée, l'état général inquiétant ; le pouls s'accroît

progressivement, atteint 140 ; la tension artérielle se maintient de 9,5-6,5 à 10-6,5, le cœur est toujours sourd sans modification du rythme.

Les examens montrent le 22 décembre 1933 :

Globules rouges	3.540.000
Globules blancs.....	5.200
Poly neutrophiles	35
Grands mononucléaires	6
Moyens mononucléaires.....	59
Lymphocytes	2
Temps de saignement : 7 minutes.	
Temps de coagulation : dépasse 24 heures.	

Malgré deux transfusions, l'anthéma, les coagulants employés, le syndrome hémorragique persiste et l'enfant meurt le 26 décembre toujours en hyperthermie.

AUTOPSIE : Toute la partie terminale de l'iléon et le cœcum sont tapissés d'ulcérations cratériformes sur le point de se perforer, il y a du sang dans l'intestin. La rate est doublée de volume, les viscères sont extrêmement pâles. Le cœur ne présente aucune lésion macroscopiquement visible.

TRACÉS : Nous avons pu avoir deux tracés à peu près bons chez cette enfant fatiguée dès le début, agitée sans cesse, souvent délirante et tremulante : l'un du 8 décembre montre un bas voltage en D₁ seulement.

Sur le deuxième tracé, le 19 décembre, le voltage est encore abaissé et dans les trois dérivations ; il existe de plus une inversion de l'onde T que l'on retrouve en D₁ et D₂. Nous n'avons malheureusement pas pu avoir de tracé les derniers jours, non plus que des coupes du myocarde.

EN RÉSUMÉ : Voici encore une forme particulièrement grave de fièvre typhoïde à Eberth, avec syndrome hémor-

ragique terminal ; il y a eu des signes de défaillance cardiaque, mais non de myocardite vraie ce que confirme l'examen macroscopique du cœur à l'autopsie ; sur l'électrocardiogramme, on a cependant une altération des tracés : bas voltage et inversion de l'onde T.

OBSERVATION 4

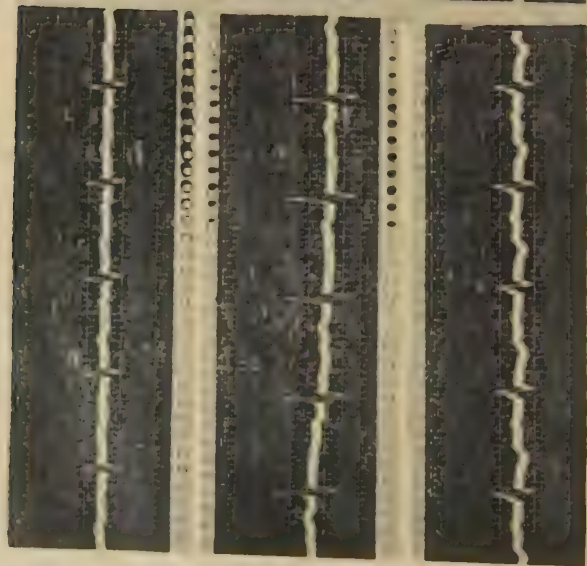
Marc. B..., garçon de 12 ans, entre à l'hôpital Trousseau, dans le service du D^r PAISSEAU, salle Bergeron, lit 10, le 14 juillet, malade depuis quatre jours. Température en plateau entre 39 et 40, céphalée, douleur au creux épigastrique, épistaxis le jour de son entrée.

Il a eu une coqueluche à 1 an, à 18 mois la rougeole suivie de broncho-pneumonie ; il est le seul enfant de parents bien portants ; c'est un bel enfant, dont l'état général paraît peu atteint.

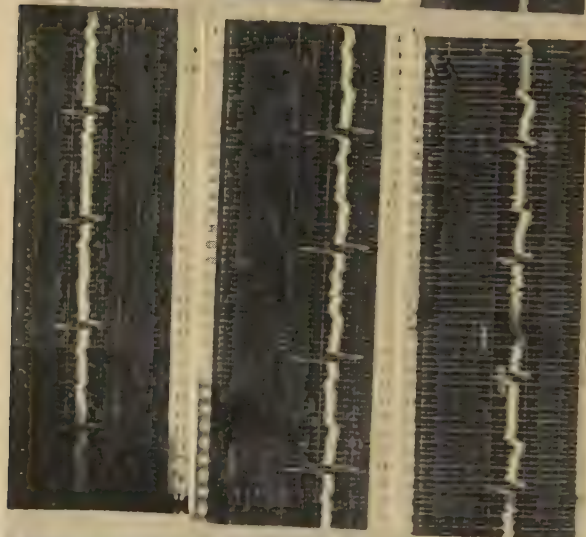
On note, dès l'arrivée, l'existence de taches rosées sur l'abdomen, une légère défense à la palpation qui fait percevoir un cœcum gargouillant mais ne réveille aucune douleur. Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal, la rate est largement percevable. Aucun signe pulmonaire ; le cœur est bien frappé, régulier, le pouls dissocié d'avec la température, bat seulement à 108 avec 40°4. La langue est saburrale.

L'hémoculture pratiquée dès le 15 juillet a poussé en 48 heures et donné du bacille d'Eberth.

L'évolution se fait simplement ; la température se maintient avec des écarts de 1° ou un peu plus, autour de 39, remonte au-delà de 40 le 26 juillet pour baisser ensuite en deux jours et redevenir normale. Pas de rechute et pas de complication ; on a seulement noté, au moment du stade amphibole, un assourdissement des bruits du cœur, en particulier du premier bruit ; le pouls n'a pas dépassé 120 ;



Trace du 22 juillet 1933. L'onde T est aplatie
en D_2 , négative en D_3 .



OBSERVATION IV. — Marc B...
Trace du 26 juillet 1933. L'onde T est aplatie
en D_1 , négative en D_2 , D_3 .



Trace du 7 août 1933. L'onde T est positive
en D_1 , encore légèrement déphasique en D_2 ,
négative en D_3 .

la tension artérielle est restée de 11-8, 11-7 avec l'appareil de Vaquez.

L'enfant a quitté l'hôpital le 21 août ayant retrouvé une bonne santé.

TRACÉS : Nous avons trois tracés, pris aux différents stades de la maladie, 22 juillet, rythme à 104, régulier, en D₁, l'onde T est faible, aplatie, en D₂, elle a une tendance négative, en D₃, elle est franchement inversée.

Sur le deuxième tracé, pris le 26 juillet, ces troubles se sont accentués : en D₁, T est tout à fait aplatie, en D₂ et en D₃, T est nettement inversée.

Sur le troisième tracé, pris le 7 août, pendant la convalescence, on note un ralentissement du rythme à 70, T est franchement positive en D₁, diphasique encore en D₂, mais avec prédominance de l'onde positive. Elle reste négative en D₃.

L'enfant a quitté l'hôpital à la fin d'août, nous n'avons pu reprendre de tracé depuis ; il aurait probablement été tout à fait normal.

EN RÉSUMÉ : il s'agit d'une fièvre typhoïde assez sérieuse, puisque la période fébrile a duré trois semaines, mais sans complication ; il y a eu simplement un assourdissement des bruits du cœur pendant quelques jours. Les troubles électrocardiographiques ont été plus importants qu'on aurait pu s'y attendre : ils ont porté exclusivement sur l'onde T, d'abord inversée, puis diphasique, tendant à redevenir positive.

OBSERVATION 5

René P..., est un grand garçon de 14 ans, entré à l'hôpital Trousseau le 6 octobre 1933, dans le service du

Willm Alice.

Dr LESNÉ, salle Roger, lit 20. Il est malade depuis huit jours : céphalée, douleurs abdominales, sans diarrhée, épistaxis, température en plateau aux environs de 40° : tableau qui fait penser immédiatement à une fièvre typhoïde. L'hémoculture, faite dès l'entrée, a donné du bacille paratyphique B.

Peu de choses dans les antécédents : rougeole, varicelle, scarlatine, sans complications, vaccination anti-diphtérique.

A l'examen, l'enfant se montre fatigué, avec un léger tупhos. Le ventre est souple, facilement dépressible ; il y a un peu de gargouillement dans la fosse iliaque droite. On distingue quelques taches rosées typiques. La rate n'est pas palpable, mais on la percute aisément sur trois travers de doigt. Le foie paraît normal ; rien aux pоumons ; le pouls est régulier à 100, dicrote, la tension artérielle est de 13-6, les bruits du cœur sont assourdis, le premier bruit prolongé donne un peu l'impression d'un rythme à trois temps.

La maladie évolue comme une fièvre typhoïde sévère, mais sans complication. Le cœur est resté sourd, le pouls dissocié, la tension artérielle s'est maintenue à 12,5-7.

Après deux semaines pleines de forte fièvre, la température est tombée en lysis, et la convalescence s'est poursuivie sans incident, quoique lentement. Le jeune garçon est sorti de l'hôpital le 14 novembre en bonne santé.

TRACÉS : Sur le premier tracé pris le 9 octobre, en pleine période d'état, on note, outre une tendance à la prépondérance ventriculaire droite, une inversion de l'onde T en D₃.

Sur le deuxième tracé, du 17, l'onde T est aplatie. Sur les derniers tracés, pris à la fin d'octobre, il n'y a plus de prépondérance ventriculaire droite, T est redevenue positive, le rythme est lent, 56 environ, et il existe une légère arythmie sinusale.

EN RÉSUMÉ : forme sérieuse, avec petite anomalie transitoire de l'onde T et tendance à la bradycardie pendant la convalescence.

OBSERVATION 6

L'enfant Guy P..., 9 ans, est amené à l'hôpital Trousseau le 14 octobre 1933 ; dans le service du Dr PAISSEAU, salle Bergeron, lit n° 8 ; pour une fièvre qui dure depuis deux ou trois jours. Le début a été rapide, mais non brutal : céphalée, diarrhée, pas de vomissements. Son frère vient d'être traité lui-même pour une fièvre typhoïde.

Peu de choses dans les antécédents personnels : rougeole, scarlatine et diphtérie.

L'aspect général reste bon malgré la température : 40° la veille, 39° le premier jour. Dans l'ensemble, l'examen est complètement négatif. Tout ce qu'on peut noter, c'est un peu de gargouillement de la fosse iliaque droite, à la palpation sans douleur, et l'existence de selles légèrement sanglantes. Deux jours après, sont apparues des taches rosées. Le cœur paraît tout à fait normal, le pouls se maintient autour de 90. La tension artérielle est de 12-5.

L'hémoculture s'est montrée positive ; le germe identifié est du bacille d'Eberth. La formule sanguine s'est montrée sensiblement normale, le 19 octobre 1933 :

Hémoglobine.....	75 %
Globules rouges.....	4.240.000
Globules blancs.....	10.000
Poly-neutrophiles.....	61 %
Grands mononucléaires.....	10 %
Moyens mononucléaires.....	22 %
Lymphocytes.....	7 %

Le 24 octobre, le premier bruit prolongé est peu assourdi. L'évolution s'est faite très simplement et assez rapide.

ment, la température baissant en lysis. Dix jours après son entrée, l'enfant n'avait plus du tout de fièvre, le pouls restait entre 80 et 90. La convalescence s'est poursuivie sans incident et l'enfant a quitté le service, guéri, le 8 novembre.

TRACÉS : Nous avons vu ce petit malade à la fin de la période fébrile. Le 24 octobre, le tracé électrocardiographique montre, en présence d'une prépondérance ventriculaire droite, une inversion de l'onde T en D₂. On remarque en même temps une arythmie sinusale banale.

Sur le deuxième tracé, pris le 1^{er} novembre, l'amplitude est diminuée, mais T est redressée en D₃.

EN RÉSUMÉ : Il s'agit là d'une fièvre typhoïde bénigne, sans signes cardiaques, mais présentant passagèrement une altération de T.

OBSERVATION 7

C'est une forme grave de typhoïde que celle de l'enfant Jules D., garçon de 10 ans. Il est amené le 4 décembre 1933, salle Josias, lit n° 6, au sixième jour de sa maladie. Il est somnolent, se plaint de céphalée ; sa température est à 40°2 à son entrée à l'hôpital, son pouls à 110, nettement dissocié, régulier. Il a une diarrhée fréquente, jaune. L'abdomen est souple, la fosse iliaque droite est un peu gargouillante et douloureuse à la pression ; on ne voit pas de taches rosées typiques ; on ne trouve aucun signe cardiaque ni pulmonaire, par contre, on est frappé par la céphalée, la raideur de la nuque accompagnée d'un signe de Kernig fort net, l'attitude en chien de fusil, l'indifférence somnolente de l'enfant au repos et qui devient de l'hostilité lorsqu'on veut l'examiner. La ponction lombaire, pratiquée le lendemain de son arrivée, devant la persistance des signes méningés

ramène un liquide clair dans lequel on trouve un taux d'albumine normal = 0,20 et 1,5 élément à la cellule de Nageotte.

L'hémoculture, faite le même jour, reste négative, le séro-diagnostic est également négatif. Ce n'est que le 20 janvier qu'on obtient un séro-diagnostic positif à l'Eberth au 1/200.

Cependant, dès le début, sur les signes cliniques et l'évolution, on avait posé le diagnostic de dothiéntérie : le tuphos marqué avec délire, l'augmentation de volume de la rate, l'apparition de taches rosées discrètes mais indiscutables, la présence de râles sibilants diffus dans l'étendue des deux champs pulmonaires, la dissociation du pouls et de la température permettaient de le considérer comme un typhique. La fièvre reste élevée jusqu'au 11 décembre, pendant toute cette période l'état est le même ; cependant le cœur reste satisfaisant, le premier bruit est seulement un peu assourdi.

A partir du 13 décembre, l'enfant est sensiblement apyrétique, mais la convalescence est très lente ; des escarres, de la pyodermite étendue retardent la guérison.

Nous avons encore retrouvé cet enfant à Saint-Louis au début de février ; il a été retenu à l'hôpital par une grosse angine au moment où, enfin guéri, il allait quitter le service.

TRACÉS : Un premier tracé relevé le 8 décembre montrait seulement un allongement de $PQ = 0,22$ avec un rythme à 100.

Un deuxième montrait, à la fin de la maladie, une réduction de PQ à 0,18 ; en D_3 , R est encore bifide et évasé. Le rythme est toujours voisin de 100.

EN RÉSUMÉ : Fièvre typhoïde particulièrement grave, accompagnée de signes nerveux importants qui ont pu

faire penser à une histoire d'encéphalite ou de méningite. Cliniquement, on n'a constaté que de l'assourdissement des bruits du cœur ; les altérations électrocardiographiques n'ont porté que sur l'espace PQ, manifestant d'un trouble isolé et passager de la conduction auriculo ventriculaire.

OBSERVATION 8

Lorsque l'enfant Emile H..., 11 ans, entre à l'hôpital Trousseau, le 4 octobre 1933, salle Bergeron, lit n° 3, il est malade depuis une huitaine de jours. On sait que chez lui il avait de la fièvre et de la céphalée ; il a fait deux épistaxis deux jours avant.

Antécédents : né à terme, élevé au biberon, il a toujours été un enfant délicat et un peu chétif. Il a eu la rougeole à 4 ans suivie de coqueluche.

A l'entrée, l'enfant se montre pâle, fatigué, la température oscille entre 39 et 40°. La respiration est un peu soufflante au sommet droit. L'abdomen est douloureux à la pression de la fosse iliaque droite et de l'hypocondre droit ; ni la rate, ni le foie, ne semblent augmentés de volume. La gorge est normale. On ne trouve rien de particulier à l'examen du cœur. Il n'y a ni albumine ni sucre dans les urines. La cuti-réaction est négative ; la radiographie, malgré la persistance d'une douleur provoquée dans la fosse sus-épineuse droite avec diminution de la sonorité à ce niveau, ne montre aucune lésion pulmonaire.

Le 7 octobre, on fait une hémoculture qui pousse en 48 heures : on y trouve des bacilles mobiles, dont l'identification ultérieure a montré qu'il s'agissait de bacilles d'Eberth. C'est une des souches qui nous a servi pour l'expérimentation chez le lapin.

La température reste élevée, autour de 40°, le pouls est rapide ; l'enfant, très fatigué, est dans un état de tymphos

très prononcé : pouls 125 à 140, tension artérielle 9-5 au Pachon.

L'auscultation du cœur, le 10, fait entendre des bruits assourdis, les temps sont presque égalisés.

Le 14, à 15 heures, frisson prolongé sans chute de température, avec légère cyanose, tachycardie extrême, pouls filant ; une injection d'ouabaine amène une amélioration rapide.

Au cœur, le 17, le premier bruit est encore très assourdi, le rythme est régulier, rapide, la tendance embryocardique persiste, la température commence à baisser, le tупhos est moins marqué.

Le 24, la température est redevenue tout à fait normale, l'enfant se plaint même d'une sensation constante de froid. L'assourdissement du premier bruit persiste, ainsi que l'égalisation des temps. Le pouls est à 90, la tension artérielle 10-6.

Cependant le mieux se poursuit les jours suivants, l'enfant se réchauffe, parle plus volontiers. La diurèse est satisfaisante. La convalescence est commencée, et se poursuit sans incident.

Le 14 novembre, on trouve un enfant bien, quoique très amaigri ; il persiste un certain éréthisme cardiaque : le pouls est à 136 au moment de l'examen ; cependant, à l'auscultation, le cœur est bien frappé, la tension est remontée à 13,5-8,5. Il quitte l'hôpital le 20 novembre, apparemment guéri.

Les examens de laboratoire pratiqués ont fourni les renseignements suivants :

Hémoculture faite le 7 octobre, a poussé en 48 heures : bacille d'Eberth. Urine : ni sucre, ni albumine. Numération globulaire le 19.10.1933.

Hémoglobine.....	70 %
Globules rouges.....	2.940.000
Globules blancs.....	8.400

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	63 %
Polynucléaires basophiles	1 %
Grands mononucléaires	5 %
Moyens mononucléaires	27 %
Lymphocytes	4 %

TRACÉS : Nous avons pris cinq tracés.

Le 10 octobre, en pleine hyperthermie : rythme : 120 régulier, prépondérance ventriculaire droite ; pas d'anomalie du complexe ventriculaire.

Le 17 octobre, rythme à 110, toujours régulier ; prépondérance ventriculaire droite ; tendance au bas voltage. En D₂ et D₃ il y a une diminution nette d'amplitude des différents accidents, mais le profil reste normal dans son ensemble.

Le 24 octobre, reprise de l'amplitude, disparition de la prépondérance ventriculaire droite.

Le 1^{er} et le 11 novembre, pendant la convalescence, les tracés sont normaux. Il existe simplement une légère arythmie sinusale.

EN RÉSUMÉ : forme grave de fièvre typhoïde, avec hyperthermie prolongée, état adynamique, tendance au collapsus et assourdissement prolongé des bruits du cœur. Sur les électrocardiogrammes, on a seulement noté une diminution d'amplitude des ondes P et T, une tendance au bas voltage, modifications légères et transitoires, une prépondérance ventriculaire droite également transitoire.

OBSERVATION 9

Simone L..., Agée de 8 ans, est amenée à l'hôpital Saint-Louis, dans le service du Dr BABONNEIX, salle Josias, lit

n° 3, le 23 novembre 1933, avec le diagnostic de fièvre typhoïde.

Le but de la maladie remonte à cinq jours, début assez brusque se traduisant par de la fièvre et un état de malaise général très marqué. Depuis le début, la température se maintient entre 40° et 40°6.

On est frappé par la prostration de cette enfant, véritable tymphos qui l'empêche de répondre aux questions; la nuit, il y a même du délire. Les lèvres sont sèches, fuligineuses, la langue est également sèche; la diarrhée ocre abondante est caractéristique. L'abdomen est souple, sensible à la palpation dans la fosse iliaque droite, avec un peu de gargouillement dans cette région; quelques taches rosées sont visibles; la rate est percutable, mais non palpable; le foie paraît normal; on ne trouve rien d'anormal à l'auscultation ni des poumons ni du cœur. La tension artérielle est de 10-5,5.

Après quelques jours de cet état, la température semble vouloir baisser. A ce moment, l'enfant est extrêmement faible, les bruits du cœur sont assourdis, le pouls est petit et rapide, la tension artérielle a encore baissé: 7,5-4. Il ne s'agit d'ailleurs que d'une fausse défervescence, bientôt la température remonte, la fillette fait une rechute avec hémoculture positive donnant du bacille d'Eberth; la rechute dure une dizaine de jours, mais la fièvre est moins élevée qu'au début. La défervescence est ensuite lente, la convalescence traînante, l'enfant est extrêmement maigre et asthénique. Du 22 au 28 décembre, elle fait une nouvelle poussée thermique sans qu'on puisse affirmer qu'il s'agisse d'une rechute. La fièvre remonte à 39° un soir, puis se maintient autour de 38°.

Pendant tout ce temps, le cœur est resté très sourd, le premier bruit prolongé donnant l'impression par moment d'un souffle systolique mésocardiaque. Cependant, la tension est remontée à 10,5 puis 11-7.

A la fin de décembre, l'enfant s'alimente, l'état de son cœur est satisfaisant, mais elle reste asthénique et sub-fébrile. Elle fait même le 9 et le 10 janvier un clocher de fièvre avec douleurs abdominales vives.

Nous n'avons pas revu la fillette, mais nous avons su que dans le courant de janvier, elle avait dû être hospitalisée en chirurgie, où l'on a discuté le diagnostic de cholécystite, vraisemblablement d'origine Eberthienne.

TRACÉS : Nous avons pris quatre tracés. Le premier, le 8 et le 15 décembre et le 6 janvier, aucun d'eux ne manifeste les altérations qu'on aurait pu s'attendre à rencontrer au cours d'une fièvre typhoïde grave, prolongée, avec tendance au collapsus, existence d'un petit souffle intermittent de la région mésocardiaque. La seule chose que l'on puisse noter, c'est sur le troisième tracé, pris à la fin de la rechute, une réduction importante du voltage en D_2 et D_3 , et un empâtement des branches montante et descendante de R. Sur le dernier tracé, il existe seulement une arythmie sinusale banale.

EN RÉSUMÉ : fièvre typhoïde adynamique, prolongée, à rechutes, avec signes fonctionnels cardiaques importants. Dissociation des signes électrocardiographiques et des signes cliniques : épaissement des branches de R, tendance au bas voltage.

OBSERVATION 10

L'enfant Edouard T..., âgé de 13 ans, est amené à l'hôpital Bretonneau, dans le service du Dr Guillemot, à la salle Bouloche, lit n° 12, le 24 juillet 1933, dans un état déjà grave qui dure depuis une huitaine de jours. Température à 40°, pouls dissocié à 96, agitation et délire alternant avec

des phases de prostration, diarrhée ocre fréquente, fétide, avec incontinence des sphincters : tableau assez typique d'une fièvre typhoïde grave d'emblée.

Les antécédents personnels et familiaux sont chargés : le père, gazé de guerre est un éthylique avéré, la mère a fait plusieurs hémoptysies, deux fausses couches de six et quatre mois. Lui-même a eu la rougeole, la varicelle, la coqueluche, des convulsions dans la première enfance.

A l'examen, on note l'existence de taches rosées lenticulaires ; la langue est sèche, rôtie, l'abdomen météorisé ; on ne sent pas la rate à la palpation. Dans l'étendue des deux champs pulmonaires, on entend de nombreux râles sibilants, diffus ; le cœur est normal ; la tension artérielle est mesurée par les chiffres 11, 5-6 à l'appareil de Vaquez.

Les jours suivants, le tufos s'accroît, l'état général s'aggrave encore, les réflexes tendineux sont fortement diminués, le pouls est accéléré, des hémorragies apparaissent, petites, en nappe, au niveau des gencives et de la muqueuse nasale. Le 28, deux hémorragies intestinales viennent encore assombrir le pronostic ; le pouls est très rapide, pourtant les bruits du cœur restent nets et réguliers. La mort survient le lendemain matin, en hyperthermie, avec 42°.

L'hémoculture a poussé en 48 heures et a montré qu'il s'agissait de bacilles d'Eberth.

Il peut être intéressant de noter que le frère de ce petit malade, plus jeune que lui, a fait en même temps, dans un autre hôpital d'enfants, une forme bénigne, atténuée de fièvre typhoïde, qui n'a été diagnostiquée que tardivement, et grâce à la notion de la maladie de son frère.

AUTOPSIE : Grosse rate, hyperhémie de la dernière portion du grêle, plaques de Payer œdématisées ; foie infectieux ; cœur, petites zones dépolies sur le péricarde ; valvules aortiques boursoufflées, œdématisées, avec un petit enduit blanchâtre sur la face inférieure.

TRACÉS : L'état d'agitation incessante de cet enfant, sa trémulation permanente, rendait difficile d'obtenir de bons tracés. Ce qui en est lisible montre en D_1 une faible amplitude de l'onde T qui reste cependant positive, et un empatement de la branche montante de R.

EN RÉSUMÉ : forme particulièrement grave de fièvre typhoïde, rapidement mortelle, la durée totale de la maladie n'ayant pas atteint deux semaines.

Cliniquement, pas de signes de myocardite ; à l'autopsie, lésions d'endocardite des sigmoïdes aortiques ; sur l'électrocardiogramme petite anomalie du complexe ventriculaire : épaissement isolé de la branche montante de R.

OBSERVATION 11

L'enfant Serge B..., est hospitalisé le 6 septembre 1933 à l'hôpital des Enfants Malades, salle Labric, lit n° 12, dans le service du Dr DARRÉ, pour un état fébrile qui dure depuis une semaine accompagné d'un minimum de signes : légère asthénie, céphalée, une épistaxis. A l'examen, on ne trouve ni douleur, ni gargouillement de la fosse iliaque droite ; à peine une tache rosée sous le mamelon gauche. La rate est percutable, mais non palpable, la langue est saburrale, la gorge rouge dans son ensemble. L'auscultation permet d'entendre une respiration normale, mais au cœur on distingue un souffle systolique au niveau de la pointe, sans propagation. Le pouls bat à 88.

L'hémoculture, faite le jour même, ne pousse pas. Les jours suivants, le tableau se complète, l'abdomen est plus ballonné, le pouls reste dissocié à 92 avec une température à 39° ; de plus, il est dicrote. On retrouve le même petit souffle systolique de la pointe. De nouvelles taches rosées

apparaissent, la rate devient palpable, des râles sibillants envahissent les bases pulmonaires. Il y a même pendant quelques jours, un certain degré de tephos. Cependant les séro-diagnostic, faits le 12 et le 21 septembre, restent négatifs ; ce n'est que le 4 octobre qu'on obtient un séro-diagnostic positif au para A. A ce moment, l'enfant est rétabli, le fièvre est tombée depuis le 4 septembre, le souffle systolique a disparu, la tension artérielle est restée à 10,5-6,5. L'enfant quitte l'hôpital au début d'octobre en bonne santé apparente.

TRACÉS : Nous avons enregistré deux tracés. Le premier le 9 septembre, pendant la période fébrile montre un rythme relativement lent à 76 ; en D₂ et D₃, il y a un bas voltage de QRS avec épaississement des branches de R. Sur le deuxième tracé, pris le 19, pendant la convalescence, le rythme est à 56, les différents accidents ont une amplitude normale.

EN RÉSUMÉ : fièvre paratyphoïde A, d'intensité moyenne, existence temporaire d'un souffle systolique de la pointe, correspondant au tracé qui a montré un empâtement de R.

OBSERVATION 12

Suzanne D..., âgée de 14 ans, entre dans le service du Dr WEILL-HALLÉ, salle Henri Roger, lit n° 5, aux Enfants Malades, le 12 septembre 1933. La fièvre élevée à 40° est apparue brusquement il y a deux jours, avec de la diarrhée : cinq ou six selles liquides par jour.

Elle a eu une broncho-pneumonie à 18 mois, la scarlatine à 5 ans. Elle est habituellement bien portante, les parents sont bien portants ; elle a un frère soigné actuelle-

ment pour une fièvre typhoïde. C'est le diagnostic qui est porté pour elle devant cette température qui se maintient en plateau autour de 40° et cette diarrhée caractéristique, ce ventre ballonné et cette rate percutable. L'hémocultüre est d'ailleurs venue confirmer le diagnostic en montrant qu'il s'agit de bacilles d'Eberth. Le pouls est dissocié à 100, la tension à 11,5-6,5 au Pachon.

On note le 21, la présence d'un souffle systolique méso-cardiaque qui a les caractères d'un souffle inorganique ; le premier bruit est assourdi.

Le 22, on note à l'examen des râles ronflants diffus. La température baisse en lysis, en cinq jours, elle atteint la normale.

Le 26, on est frappé par quelques troubles moteurs : légère contracture des membres inférieurs, surtout au niveau du pied droit dont l'attitude est en varus équin ; les réflexes tendineux sont un peu vifs ; il y a du clonus de la rotule, une trépidation épileptoïde du pied, un signe de Babinski bilatéral plus net à droite qu'à gauche.

Le 2 octobre, les réflexes tendineux se montrent normaux ; le signe de Babinski persiste ; on entend à l'auscultation du cœur un bruit de galop intermittent.

Devant la persistance des petits troubles moteurs, et l'absence d'antécédents nets à ce point de vue, on fait une ponction lombaire qui montre un liquide parfaitement normal. Les réactions de B-W sont négatives.

Au cœur, le bruit de galop n'a pas persisté ; mais on entend à nouveau le souffle systolique, maximum dans la région méso-cardiaque, lorsque l'enfant quitte l'hôpital le 28 octobre, ayant repris un état général satisfaisant.

TRACÉS : Nous avons pris deux tracés électrocardiographiques chez cette malade : Le premier, fait le 22 septembre, montre un faible voltage de QRS en D₁ ; rythme à 96, régulier.

Le deuxième montre le même bas voltage de QRS en D₁.

EN RÉSUMÉ : fièvre typhoïde sévère, avec atteinte nerveuse s'étant manifestée par des troubles moteurs avec signe de Babinski, manifestation cardiaque, avec galop intermittent. Le seul signe électrocardiographique est une réduction de voltage.

OBSERVATION 13

Marie M..., fillette de 7 ans et demie, est hospitalisée à Trousseau, service du Dr LESNÉ, salle Archambault, lit 12, le 30 novembre 1933. Début brutal huit jours auparavant, d'allure appendiculaire : douleur abdominale droite accompagnée de fièvre à 40°, de céphalée, langue peu saburrale.

A l'entrée, température à 40°, pouls à 116 ; abdomen souple un peu météorisé, sensibilité de la fosse iliaque droite ; le foie dépasse le rebord costal, il est sensible à la palpation ; la rate est perceptible sur trois travers de doigts, non palpable ; rares taches rosées lombaires. Aux poumons, on trouve quelques signes de bronchite diffuse ; le cœur est normal, la tension artérielle de 10-6.

L'hémoculture pratiquée dès le premier jour s'est montrée négative, mais le séro-diagnostic est positif pour le bacille d'Eberth au 1/150.

Les jours suivants, la température cède puis tombe en lysis pour atteindre 37 le 9 novembre ; le 8, on note à l'examen : pouls à 80, tension artérielle 9-7, le premier bruit du cœur est assourdi à la pointe, le deuxième est claqué à la base.

Entre le 15 et le 20, la température remonte amorçant

une rechute qui ne se poursuit pas ; la convalescence s'installe et se poursuit. Le 22 décembre, il n'y a pas de fièvre ; le pouls est à 104 ; la tension artérielle à 10,5-6 ; l'auscultation du cœur est normale.

L'enfant quitte le service le 2 janvier en bonne santé apparente.

TRACÉS : Un premier tracé est fait le 8 décembre ; il ne montre qu'une arythmie sinusale banale. Sur le deuxième tracé, fait le 19 décembre, on note une diminution de voltage surtout en D_1 ; T est aplatie mais encore positive.

EN RÉSUMÉ : il s'agit là d'une forme peu grave avec un minimum de signes cliniques et électrocardiographiques d'atteinte du myocarde.

OBSERVATION 14

Simonne M... est une grande fille de 12 ans, qui fut hospitalisée dans le service du Dr BABONNEIX, au lit n° 11 de la salle Josias, pour une fièvre typhoïde sans aucun caractère de gravité, du 27 novembre au 23 décembre 1933.

Tableau clinique banal, confirmé par un séro-diagnostic positif pour le bacille d'Eberth. La fièvre n'a pas dépassé 39° et la période fébrile a duré une dizaine de jours. A aucun moment, on n'a relevé de signes cardiaques ; la tension artérielle est restée sensiblement normale.

TRACÉS : Nous avons quand même pris trois tracés électrocardiographiques, le 1^{er}, le 8 et le 15 décembre. Là encore, peu de choses : une simple diminution d'amplitude de l'onde T sur le deuxième tracé qui correspond à la pé-

riode de défervescence, et sur le troisième tracé pris pendant la convalescence.

EN RÉSUMÉ : fièvre typhoïde bénigne, sans signe clinique ni électrocardiographique d'atteinte cardiaque.

OBSERVATION 15

Le jeune Charles D..., âgé de 9 ans et demie, est amené à l'hôpital Trousseau, dans le service du Dr PAISSEAU, salle Bergeron. lit n° 11, le 22 mai 1933.

On relève dans ses antécédents : la varicelle, la scarlatine un an auparavant ; sa mère est porteuse d'un pneumothorax thérapeutique pour tuberculose pulmonaire ; son père est bien portant ; un autre enfant est décédé à 9 mois de convulsions.

Actuellement, l'enfant est malade depuis une huitaine de jours. Le début s'est manifesté par de la céphalée, des nausées, des malaises, un vomissement ; la fièvre a augmenté progressivement au-delà de 39°.

C'est un enfant pâle, assez abattu, mais sans tuphos véritable ; on constate l'existence d'un léger ballonnement abdominal, de deux ou trois taches rosées, de gargouillement de la fosse iliaque droite ; le foie n'est pas gros ; la rate est largement percevable ; le cœur est régulier, bien frappé ; le pouls à 100 ; la tension artérielle est mesurée par 10,5-6,5 ; les urines peu abondantes ne contiennent ni sucre ni albumine.

La température se maintient autour de 39 pendant encore une bonne semaine, puis baisse à la normale. Une rechute se produit après dix jours d'apyrexie ; elle est bénigne et de courte durée, pourtant la tension artérielle,

qui avait déjà baissé à 9,5-6,5, s'abaisse encore jusqu'à 7,5-3,5 pour remonter ensuite pendant la convalescence sous l'action d'extrait surrénal. Tout s'arrange, et l'enfant quitte l'hôpital le 16 juillet.

A aucun moment, on n'a trouvé de signe cardiaque à l'examen ; l'hémoculture a été positive pour le bacille d'Eberth le 24 mai.

TRACÉS : On ne note sur les deux tracés aucune anomalie de rythme ou de forme de la courbe, simplement une diminution, tout à fait temporaire, d'amplitude de l'onde T, sans inversion.

EN RÉSUMÉ : Cette forme sérieuse de typhoïde à rechûte n'a donné lieu à aucun signe clinique ni électrocardiographique d'atteinte cardiaque.

OBSERVATION 16

Lucienne D..., âgée de 12 ans, a été soignée chez elle pour une fièvre typhoïde depuis le début de juillet, avec séro-diagnostic positif pour le bacille d'Eberth au 1/100. Après une phase d'apyrexie de six jours, elle a fait une rechûte avec 40°, céphalée, prostration, nouvelle éruption de taches rosées, grosse rate largement percutable, langue saburrale.

Elle entre à l'hôpital Trousseau, service du Dr LESNÉ, salle Archambault, lit n° 5, le 3 août 1933. Très vite, la température retombe à la normale et la convalescence commence et se poursuit sans incident, sans aucune manifestation cardiaque.

TRACÉS : Nous n'avons eu qu'un seul tracé, du fait de la brièveté du séjour à l'hôpital. Il a été pris au moment de

la deuxième défervescence. On y remarque seulement une tendance au bas voltage. $PQ = 0,20$; le rythme est régulier à 80.

OBSERVATION 17

L'enfant Paul F..., âgé de 4 ans et demie est amené à l'hôpital Bretonneau le 28 juillet 1933, dans le service du Dr GUILLEMET, salle Bouilloche, lit n° 12, avec une température en plateau à 40° qui dure depuis une dizaine de jours. Bien qu'il fût trop tard pour faire une hémoculture, et que le séro diagnostic se soit montré négatif à l'égard des germes de la série typhique, le tableau clinique était suffisant pour faire le diagnostic de dothiènéntérie : fièvre élevée depuis quinze jours, insomnie la nuit, lèvres sèches et fuligineuses, abdomen un peu ballonné avec une éruption non douteuse de taches rosées, splénomégalie importante ; rien aux poumons, rien au cœur ; pouls à 112.

L'évolution a été très simple : quelques jours après son arrivée, la défervescence se produisait, suivie d'un léger ressaut de la courbe, sans complication, sans ligne clinique de défaillance cardiaque.

TRACÉS : Les signes électrocardiographiques ont d'ailleurs été très discrets. Nous avons pris trois tracés.

Sur le premier, fait le 31 juillet, on note seulement une tachycardie sinusale banale avec une légère onde Q.

Sur le deuxième, fait huit jours après, le 8 août, comme sur le troisième, fait le 18, on note une arythmie sinusale légère, avec toujours une petite onde Q en D₃. On remarque que le voltage, qui était faible au premier tracé, augmente par la suite.

OBSERVATION 18

Hélène C..., fillette de 10 ans, fut amenée à l'hôpital Bretonneau le 27 mai 1933, avec une fièvre élevée à 40°, ayant débuté brusquement trois jours auparavant, accompagnée de coryza, de vomissements et d'une altération sévère de l'état général. C'est une enfant chétive, née de parents bien portants, avec des antécédents personnels peu chargés : rougeole et entérite dans la première enfance ; mais sept frères et sœurs sont morts en bas âge de diphtérie et de broncho-pneumonie.

On note à l'entrée : fosse iliaque gargouillante ; rate largement percutable, langue sèche, rôtie ; diarrhée ; dans l'étendue des deux champs pulmonaires râles humides, diffus, sans foyer ; cœur normal. L'hémoculture a poussé en 24 heures : bacille d'Eberth.

Les jours suivants, se précise un foyer pulmonaire net à la base droite, un autre moins net à la base gauche. L'auscultation du cœur reste satisfaisante ; la tension artérielle est basse : 9,5-7.

Les 7 et 8 juin, la température semble vouloir baisser, mais pour remonter ensuite et se maintenir, désarticulée, tandis que les foyers de broncho-pneumonie persistent. La tension artérielle diminue encore 8,5-6 ; le pouls s'accélère à 120, 130, 140, 160, cependant que les bruits du cœur restent nets et réguliers. L'enfant se cachectise, s'affaiblit de plus en plus et meurt le 21 juin en hyperthermie, avec 40°4.

A L'AUTOPSIE : on trouve des lésions typiques de broncho-pneumonie, à peu près pas de lésions intestinales ; rien de particulier au niveau du cœur ; foie et reins infectieux.

TRACÉS : L'enfant étant très fatiguée, agitée, il a été difficile d'obtenir de bons tracés.

Sur le premier, fait au début, le 30 mai, on ne relève aucune anomalie. Le deuxième, pris plus près de la phase terminale montre une tachycardie sinusale avec 170 pulsations, sans altérations des complexes.

EN RÉSUMÉ : Il s'est agi là d'une fièvre typhoïde grave ; mort par broncho-pneumonie, sans myocardite ni clinique ni électrocardiographique.

OBSERVATION 19

Anna S..., fillette polonaise de 11 ans, est amenée à l'hôpital Saint-Louis, dans le service du Dr BABONNEIX, salle Josias, lit n° 9, le 7 décembre 1933. Elle est alitée pour un état fébrile depuis cinq jours ; cet état a débuté brusquement avec des vertiges, des malaises, de la céphalée.

La température est à 40° ; l'enfant est fatiguée, sans tупhos pourtant, et capable de répondre aux questions ; la langue est blanche, sèche, le ventre n'est pas ballonné, il n'y a pas de gargouillement ; quelques taches rosées pas très typiques ; la rate est perceptible ; le pouls est rapide en rapport avec la température ; tendance au dicrotisme ; à l'auscultation, on n'entend aucun signe pulmonaire, mais on note l'existence d'un petit souffle systolique de la pointe, disparaissant dans la position assise, sans propagation.

Le 11 décembre, l'hyperthermie persiste ; tупhos ; cyanose des lèvres ; l'auscultation fait entendre un cœur très assourdi, en particulier le premier bruit à la pointe, tandis que le deuxième bruit est claqué et dur à l'orifice pulmonaire.

Le 14 décembre, l'abdomen est très ballonné, tendance au collapsus ; tension artérielle à 11-6 ; encombrement pulmonaire sans foyer localisé.

Le 18, la température commence à baisser ; elle tombe en lysis, refait un clocher le 21, puis se maintient à l'entour de 37°.

Cependant, l'enfant reste très asthénique, avec un pouls rapide, du refroidissement des extrémités, de la cyanose des lèvres et des extrémités des doigts ; les bruits du cœur restent très sourds aussi bien à la base qu'à la pointe ; le foie ne paraît pas gros.

L'état de l'enfant ne s'améliore que peu à peu ; aucun incident ne venant entraver la convalescence, la fillette peut quitter le service le 22 janvier 1934 avec un état général satisfaisant ; son cœur est parfaitement normal à l'auscultation ; sa tension est restée à 12-7 ; il persiste seulement un certain degré d'éréthisme cardiaque.

TRACÉS : Quatre tracés ont été pris : Le 8 décembre, il y a seulement une tendance au bas voltage de QRS en D_r.

Le 12 décembre, même rythme régulier à 124, c'est tout. Le 15 décembre, rien de plus.

Le 5 janvier, le profil est normal, mais il existe une tachycardie sinusale avec un rythme à 130, bien que l'enfant ne soit plus fébrile depuis 15 jours.

EN RÉSUMÉ : Nous avons, cette fois encore une forme grave de fièvre typhoïde avec hyperthermie prolongée pendant trois semaines, à la convalescence lente. Un petit souffle inorganique, un assourdissement prolongé des bruits du cœur, une tendance au collapsus persistant après la défervescence, pouvaient faire craindre une atteinte du myocarde. L'électrocardiogramme n'a pas confirmé cette crainte ; les quatre tracés se sont montrés sensiblement normaux dans leur forme ; on est cependant frappé par la

tachycardie du dernier tracé, et on aimerait pouvoir suivre cette enfant au point de vue cardiaque et voir ce qu'il adviendra plus tard.

OBSERVATION. 20

Jacques P..., jeune garçon de 11 ans, est malade chez lui depuis 19 jours, lorsque ses parents l'amènent à l'hôpital-Trousseau, salle Roger, le 5 décembre 1933. Mais on n'a pas grands renseignements sur le début ; il semble avoir eu des manifestations articulaires, de la fièvre, de la constipation, une asthénie croissante. Dans les antécédents on relève : rougeole, coqueluche, scarlatine, diphtérie. Il aurait fait des crises d'épilepsie.

A l'examen, on ne trouve actuellement aucun signe articulaire ; les poumons sont normaux ; le foie est nettement augmenté de volume, il dépasse le rebord costal de deux travers de doigts et il est sensible à la palpation ; la rate ne paraît pas grosse ; le reste de l'abdomen est souple ; au cœur, on est frappé par l'assourdissement des bruits et par l'existence d'un léger souffle systolique mal localisé, on l'entend dans toute la région précordiale et il n'est pas exactement systolique : il commence après la systole et dure jusqu'au deuxième bruit. La tension artérielle est de 12-8 au Vaquez.

On fait un séro-diagnostic qui se montre positif à l'Eberth au 1/150.

Les premiers jours, la température tend à baisser ; puis l'enfant fait une rechute sans qu'apparaisse aucun autre symptôme que la fièvre. Cette rechute dure une semaine, puis la température tombe à nouveau pour rester ensuite normale ; la convalescence se fait sans incident et le jeune garçon quitte le service le 11 janvier 1934, complètement guéri.

TRACÉS : Nous avons pris deux tracés, le 8 et le 15 décembre : ni l'un ni l'autre n'ont montré d'anomalie ni dans le rythme, ni dans la forme des accidents.

EN RÉSUMÉ : Nous observons encore cette fois la dissociation entre la clinique, qui faisait entendre un assourdissement des bruits du cœur, petit souffle mésocardiaque, l'existence du foie douloureux, et les données de l'électrocardiogramme qui s'est montré parfaitement normal à deux examens différents, pendant la période qui a suivi la première chute de température, et pendant la rechute.

OBSERVATION 21

Réjane M..., fillette de 7 ans, est hospitalisée le 4 avril 1933 dans le service du Dr GRENET, à Bretonneau, salle Barthez, lit n° 7, pour un état fébrile qui dure depuis quelques jours, sans que les parents puissent préciser le début. L'enfant s'est plainte chez elle de fatigue, de céphalée, elle a eu de la diarrhée, quelques vomissements et deux épistaxis. Les antécédents sont peu chargés : on note seulement une diphtérie deux ans auparavant.

Dès le début, on a l'impression d'une forme grave : température à 40°, pouls dissocié à 104 mais non dicrote, somnolence, météorisme abdominal avec gargouillement et sensibilité de la fosse iliaque droite, grosse rate. Cependant, le cœur est normal, régulier, bien frappé. La tension artérielle est basse : 9, 5-5, 5.

Les jours suivants, la température est en plateau ; le tymphos s'accroît, le pouls s'accélère à 125, les bruits du cœur sont assourdis ; on commence 1/8 mg. d'ouabaïne ; l'état s'aggrave encore les jours suivants : les bruits du cœur sont très assourdis, lointains, le pouls rapide, la tension basse 9, 5-4.

Huit jours après son entrée à l'hôpital, l'état de la petite malade commence à s'améliorer lentement : la température s'abaisse progressivement ; en même temps le pouls est moins rapide et le cœur mieux frappé ; la tension remonte à 10-6. La convalescence est retardée par des abcès sous-cutanés. L'enfant n'est en état de quitter le service que le 15 mai.

Le séro-diagnostic avait été positif à l'Eberth.

TRACÉS : Nous n'avons vu cette malade que tardivement, en période de convalescence. Sur le tracé relevé à ce moment, le 23 avril, on note une arythmie sinusale sans grande signification ; en D₃, il existe une onde Q assez profonde.

OBSERVATION 22

L'enfant Jean S..., âgé de 3 ans, entre à l'hôpital Trousseau dans le service du Dr PAISSEAU, le 17 juillet 1933, salle Bergeron, lit 13. Son état fébrile dure depuis six jours avec anorexie, douleurs abdominales, diarrhée sans vomissements. Ces troubles sont apparus alors que l'enfant était soigné pour une otite. On constate à l'examen : rate augmentée, gargouillement de la fosse iliaque droite, quelques taches sur l'abdomen, diarrhée ocre assez caractéristique. On fait une hémoculture qui se montre positive en 48 heures ; l'identification du germe montre qu'il s'agit bien du bacille d'Eberth.

L'évolution est simple et rapide : le onzième jour de la maladie, la température est redescendue à la normale. Il n'y a eu aucun signe cardiaque, cependant le pouls a été tout le temps rapide : 140 à 150 avec une température à 39°5 ; 120 alors que la fièvre est complètement tombée.

TRACÉS : Nous avons pris trois tracés à des moments

différents de la maladie : le 22 juillet, alors que la température venait juste de baisser, le 26 juillet et le 7 août.

Sur le premier, on ne note rien de particulier : rythme à 126, régulier, profil normal.

Sur le deuxième, c'est sensiblement la même chose. Onde Q en D₂ et D₃.

Sur le troisième, on remarque un changement dans l'axe électrique, avec une prépondérance ventriculaire gauche qui n'existait pas précédemment ; le rythme s'est ralenti en même temps ; le pouls est au voisinage de 100 avec une légère arythmie sinusale ; onde Q existant en D₁.

EN RÉSUMÉ : Il s'agit d'une fièvre typhoïde particulièrement bénigne, chez un tout jeune enfant porteur d'une otite récente, sans complication cardiaque et sans signe électrocardiographique bien net, si ce n'est un changement dans l'axe électrique au cours de la convalescence. Ceci n'a pas grande valeur chez un enfant trop jeune pour qu'il soit possible d'obtenir une immobilité parfaite.

OBSERVATION 23

Antoinette C., âgée de 11 ans, est envoyée en Chirurgie, avec le diagnostic d'appendicite, et c'est de là qu'elle passe dans le service du Dr LESNÉ, à l'hôpital Trousseau. Elle souffre d'un point douloureux de la fosse iliaque droite depuis quatre jours, est constipée, a vomi. Mais, en outre, elle se plaint de céphalée depuis une semaine, de fatigue. La température est élevée : 39°7.

Peu après son arrivée, elle fait une épistaxis. Le diagnostic de fièvre typhoïde est posé et l'enfant passe dans le service du Dr LESNÉ le 16 octobre. L'hémoculture se montre négative, mais le séro-diagnostic positif pour le para B jusqu'au 1/150.

Il s'agit d'une grande et forte fille, bien développée pour son âge. Elle paraît fatiguée, a les yeux cernés, les lèvres sèches, la langue saburrale ; la gorge est rouge, le ventre souple malgré la douleur persistante au point de Mac Burney ; on trouve quelques taches rosées discrètes ; le foie n'est pas gros ; la rate est percutable. L'examen des poumons montre une légère bronchite diffuse ; le cœur est normalement frappé, régulier, le rythme est à 112. Enfin l'enfant urine peu : son urine contient de l'albumine en faible quantité.

L'évolution se poursuit sans incident. Après s'être maintenue en plateau entre 39 et 40° pendant dix jours, la température descend en lysis. Durant cette période, le cœur est un peu assourdi, éréthique, et c'est tout. La tension artérielle s'est maintenue à 12-6, 5.

Le 14 novembre, l'enfant est en pleine convalescence, le cœur est normal à l'auscultation, la tension artérielle est à 11, 5-7, 5 ; le pouls est un peu rapide : 104.

TRACÉS : Nous avons pris trois tracés, à divers moments de la maladie. Le premier, du 24 octobre, est pris en pleine période fébrile, rythme à 100 ; arythmie sinusale banale ; PQ = 0,20. Pas d'anomalie du complexe.

Sur le deuxième tracé, fait le 1^{er} novembre : rythme à 64 avec toujours arythmie sinusale.

Sur le troisième tracé, il existe encore de l'arythmie sinusale, un rythme à environ 80 ; l'espace PQ = 0^{''}18.

EN RÉSUMÉ : fièvre paratyphoïde de moyenne intensité, à évolution simple : quinze jours de fièvre, séjour total de un mois à l'hôpital, aucune complication cardiaque ; électrocardiogramme sensiblement normal.

OBSERVATION 24

Elisa B..., âgée de 10 ans, malade chez elle depuis une dizaine de jours, est amenée à l'hôpital Bretonneau, dans le service du Dr GRENET, salle Barthez, lit n° 11, le 4 avril 1933, avec une fièvre élevée à 40°, un pouls dissocié qui ne bat qu'à 104 pulsations à la minute, une éruption de taches rosées lenticulaires faiblement colorées sur le thorax, l'abdomen et les flancs, une rate largement perceptible, des signes discrets de bronchite. L'abdomen est météorisé, sensible à la palpation dans la fosse iliaque droite, sans gargouillement. Le début a été progressif : fièvre, céphalée, épistaxis, diarrhée et vomissements. L'hémoculture n'a pas poussé.

Mais les jours suivants, le tableau s'est complété par du typhus de plus en plus marqué. Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle abaissée à 10-6, 5.

Le 11 avril, un séro-diagnostic est fait qui se montre positif pour le bacille d'Eberth.

TRACÉ : Nous n'avons pris qu'un tracé chez cette malade car nous l'avons vue tardivement, à la période de convalescence, peu après la défervescence. Il nous a montré un rythme régulier et un profil électrocardiographique normal.

EN RÉSUMÉ : Il s'agit là d'une fièvre typhoïde bénigne à évolution rapide, sans aucune complication et sans aucune manifestation ni clinique ni électrocardiographique d'atteinte du myocarde.

OBSERVATION 25

Renée V..., âgée de 10 ans, malade chez elle depuis quelques jours, est amenée à l'hôpital Trousseau, service du Dr PAISSEAU, salle Gassicourt, lit. no. 1, le 24 juillet 1933, avec de la fièvre, de la céphalée, des vomissements.

A l'examen, on trouve une fillette bien constituée, pâle, sans prostration ni tymphos ; le ventre est souple, il y a un peu de gargouillement dans la fosse iliaque droite ; quelques taches rosées sur l'abdomen et dans le dos ; la gorge est rouge, la langue saburrale ; la rate est perceptible sur trois travers de doigts ; le foie paraît normal. Le cœur est régulier avec des bruits bien frappés ; le pouls bat à 130 ; la tension artérielle est de 12-9.

La fièvre persiste pendant dix jours, les taches rosées apparaissent plus nombreuses, le séro-diagnostic se montre positif au para B au 1/200.

Au bout de dix jours, la température a baissé en lysis, est redevenue normale ; le pouls a diminué de fréquence parallèlement ; la diurèse a augmenté en même temps. Aucune complication d'aucune sorte.

L'enfant quitte le service le 28 août en très bon état.

TRACÉS : Nous n'avons pu voir cette enfant qu'une seule fois pour prendre un tracé ; il n'a montré aucune anomalie dans son profil, seulement une légère arythmie sinusale.

EN RÉSUMÉ : Il s'est agi là d'une fièvre paratyphoïde bénigne, sans manifestation ni clinique ni électrocardiographique d'ordre myocardique.

OBSERVATION 26

L'enfant Roland P..., âgé de 7 ans 1/2, est hospitalisé à Trousseau dans le service du Dr LESNÉ, salle Archambault, lit n°16, le 25 octobre 1933, pour une fièvre typhoïde. Sa mère est en même temps soignée pour la même maladie. Le début a été assez brusque, se traduisant par une élévation de température à 39, 40°, de la céphalée, des vomissements.

A l'examen, à l'entrée, on note une température à 40°, peu d'abattement. L'abdomen est souple, sans taches rosées ; le foie déborde les fausses côtes, la rate est perceptible. Par ailleurs, la respiration est rude à droite en avant, sous la clavicule. Une hémoculture est faite le 29 octobre, dans laquelle il pousse du bacille d'Eberth ; le séro-diagnostic est également positif pour l'Eberth.

Des taches rosées apparaissent les jours suivants ; la rate devient palpable ; le ventre est ballonné ; à l'auscultation, on trouve les bruits du cœur assourdis à la base ; le pouls est rapide, la tension artérielle s'abaisse à 10, 5-4, 5 puis 9, 5-4.

Après un commencement de défervescence, la température est remontée, et se maintient encore une dizaine de jours entre 38 et 39. Elle ne revient à la normale qu'à partir du 16 novembre. A partir de ce moment, la convalescence est commencée et se poursuit sans incident si bien que le petit garçon peut rentrer chez lui le 25 novembre après un séjour d'un mois à l'hôpital.

TRACÉS : Nous avons eu trois tracés électrocardiographiques chez cet enfant : le 1^{er}, le 11 et le 20 novembre. Sur le premier, il existe d'une prépondérance ventriculaire droite ; on ne la retrouve pas sur les tracés suivants.

Rythme à 100 sur le premier, à 96 sur le deuxième, toujours régulier.

EN RÉSUMÉ : fièvre typhoïde d'intensité moyenne avec simplement assourdissement des bruits du cœur sans signes électrocardiographiques.

OBSERVATION 27

Denise M..., âgée de 7 ans, est amenée à l'hôpital Trousseau le 14 novembre 1933 et hospitalisée dans le service du Dr LESNÉ, salle Roger, lit n° 20. Depuis trois jours, elle a une fièvre qui a été élevée dès le début : 40°, 39°. quelques nausées, des selles normales.

On trouve en l'examinant des taches rosées sur l'abdomen et les cuisses ; la fosse iliaque droite est sensible spontanément et à la palpation, il y a un peu de météorisme ; la rate est percutable largement ; rien aux poumons, rien au cœur ; le pouls est assez rapide 130. On fait tout de suite une hémoculture qui ne pousse pas, mais ultérieurement le séro-diagnostic est positif au 1/150 pour le bacille d'Eberth, négatif pour les para A et B.

Le 21 novembre, la fièvre commence à baisser. Du 25 novembre au 4 décembre, la température est normale, puis elle commence à remonter ; l'enfant fait une rechute qui dure une semaine. Pendant la rechute, on note une accélération persistante du pouls entre 130 et 140 sans modification des bruits du cœur.

La convalescence est retardée par des suppurations diverses, en particulier par un panari du pouce droit. Finalement, l'enfant quitte le service le 23 décembre.

TRACÉS : Sur le premier tracé, pris le 27 novembre, on lit : rythme régulier à 104 ; aucune anomalie du complexe.

Sur le deuxième, pris le 8 décembre, le rythme est plus rapide : 130.

Sur le troisième de nouveau, rythme à 104 ; sur aucun on ne trouve d'anomalie électrocardiographique.

EN RÉSUMÉ : fièvre typhoïde assez sévère avec rechute, sans aucune traduction clinique ni électrocardiographique d'atteinte du cœur.

OBSERVATION 28

L'enfant Georges C..., âgé de 5 ans, entre dans le service du Dr BABONNEIX, à la salle Josias, lit n° 4, le 24 mars 1933 avec une fièvre élevée, entre 39 et 40°, qui dure depuis huit jours, accompagnée d'anorexie complète et de somnolence. Il y a eu des vomissements ; les selles sont normales.

On ne relève dans les antécédents qu'une rougeole et une varicelle sans complications. Les parents, cinq frères et sœurs sont bien portants.

A l'examen, on se trouve en présence d'un enfant ayant un bon aspect général, un peu abattu et pâle. L'abdomen n'est pas douloureux, la rate est percutable, le foie n'est pas gros ; il existe une importante éruption de taches rosées sur l'abdomen, les flancs, le thorax, et même les membres inférieurs. On trouve à l'auscultation quelques râles de bronchite ; le cœur est normal, bien frappé ; le pouls, un peu rapide mais régulier, bat à 130 ; la tension artérielle est de 11-7.

Quelques jours après son arrivée, la température baisse sans cependant atteindre 37°. La courbe du pouls suit celle de la température. On note à ce moment un assourdissement du premier bruit du cœur avec une tendance à l'égalisation des temps. Le 31, la température est à 37°2, le

pouls à 96, la tension artérielle à 9, 5-6 ; à midi, collapsus : refroidissement de tout le corps, cyanose des lèvres et des extrémités, état inquiétant durant un quart d'heure ; des enveloppements chauds, une injection de solucamphre le remettent en meilleur état. Le lendemain, la fièvre reprend. Au cours de la rechute, qui dure dix jours, aucun autre épisode de collapsus ne se reproduit, seulement le cœur reste sourd, les bruits sont mous, la tension basse 9, 5-6 ou 10-7.

La défervescence se fait en lysis du 10 au 15 avril. A partir de ce moment, la convalescence se poursuit sans incident. Les bruits du cœur reprennent une intensité normale ; le pouls reste rapide entre 100 et 110. L'enfant sort guéri le 27 avril.

Nous avons pu le revoir quelques mois après, le 22 septembre. Il a repris un bon état général ; il est resté nerveux et a fait plusieurs poussées de colite avec fièvre, diarrhée post-prandiale. Son cœur est parfaitement régulier, mais on entend à la base, à gauche du sternum, un souffle diastolique qui paraît constant et se propage vers l'appendice xyphoïde.

TRACÉS :

Un premier tracé a été pris le 1^{er} avril : il a une forme tout à fait normale.

Sur le deuxième, pris le 20 avril, on note l'existence d'une onde Q.

Nous avons repris un troisième tracé en septembre : on y retrouve une légère onde Q en D₁.

EN RÉSUMÉ : Chez cet enfant, malgré l'existence de signes qui pouvaient faire craindre une myocardite, les électrocardiogrammes de sont montrés normaux.

Plus tard, nous n'avons trouvé non plus aucune anomalie de l'électrocardiogramme ; cependant, il persiste un souffle diastolique apparu dans l'intervalle et qui nous paraît

devoir être considéré comme une séquelle de la fièvre typhoïde. Il serait évidemment intéressant de pouvoir suivre cet enfant et voir ce que deviendra son cœur dans les années à venir.

Les observations qui suivent concernent des enfants soignés il y a plusieurs années dans le service de notre maître M. BABONNEIX ; il s'agit de formes graves pour lesquelles on avait fait le diagnostic de myocardite typhique sur les seuls signes cliniques. Bien qu'il n'y ait pas eu d'électrocardiogramme fait pendant la maladie, nous avons pensé qu'il serait intéressant de voir s'il restait quelque séquelle cardiaque.

Nous n'avons malheureusement pu retrouver que deux de ces enfants dont l'observation soit intéressante à ce point de vue. Nous les rapportons ici.

OBSERVATION 29

Marie E..., fillette de 9 ans, est entrée le 19 juin 1931 dans le service du Dr BABONNEIX, salle Josias, lit n° 6. La fièvre, 40° à l'entrée, dure depuis huit jours, sans qu'on ait de précisions sur le mode de début. Il y a eu des vomissements, des épistaxis, une céphalée qui persiste.

Il s'agit d'une fillette pâle, fatiguée, sans tuphos, couchée en chien de fusil ; très peu de signes physiques : une langue sèche, saburrale, une respiration rapide avec de la submatité aux bases ; un pouls rapide à 140, régulier.

L'hémoculture, faite dès l'arrivée, s'est montrée positive et a donné de l'Eberth.

La température reste en plateau ; la maladie évolue comme une fièvre typhoïde grave. De petits signes de l'at-

teinte cardiaque se manifestent : la tension artérielle baisse à 10; 5-6, puis se pince entre 10 et 8 ; le pouls, toujours rapide, est petit ; les bruits du cœur sont très assourdis ; ils prennent un rythme embryocardique. Il y a un peu de congestion des bases ; le foie est augmenté de volume. Digitaline, puis ouabaine, sont administrées. Pendant quatre à cinq jours, ces troubles demeurent inquiétants : l'enfant est prostrée, à peu près inconsciente, avec une plainte continue ; les lèvres sont cyanosées ; le foie est gros et douloureux. La tension artérielle tombe à 9-5, 5.

Du 8 au 14 juillet, la température descend lentement, en même temps que le cœur reprend un rythme normal et, à l'auscultation, un timbre normal.

A la fin de juillet, elle refait une poussée de fièvre irrégulière avec douleurs des jambes, sans signe de phlegmatia ; puis on remarque que les urines sont troubles : à l'examen, on y trouve de l'albumine, des cylindres hyalins, des bacilles d'Eberth.

Tout rentre dans l'ordre dans les premiers jours d'août ; la convalescence se poursuit alors sans incident et l'enfant peut sortir de l'hôpital le 17 août, en apparence guérie.

Nous avons eu l'occasion de revoir cette fillette cette année à deux reprises, en mai et en septembre 1933. Nous lui avons trouvé une tension artérielle normale de 11-7 ou 11-6, 5. Chaque fois, nous avons retrouvé un souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle, renforcé dans la position assise, un dédoublement du deuxième bruit à la base ; un frémissement cataire inconstant. Elle accuse d'ailleurs de petits signes fonctionnels : de la dyspnée d'effort accompagnée d'une légère cyanose des lèvres.

TRACÉS : Nous n'avons pas pu en avoir pendant la maladie elle-même ; pourtant, nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant devant ce cas de faire des tracés deux ans après : ils se sont montrés normaux.

OBSERVATION 30

L'enfant Agnès V..., âgée de 11 ans, a été soignée dans le service du Dr BABONNEIX, du 11 mars au 18 mai 1930 pour une fièvre typhoïde grave, longue, avec rechute. La maladie avait débuté déjà depuis quinze jours lorsque l'enfant est entrée à l'hôpital. Au moment de la première défervescence, on nota une tendance à l'embryocardie, puis un rythme à trois temps intermittent. Ce galop ne dura que peu de temps et ne fut jamais très net. La rechute se montra moins sévère, mais la convalescence fut très lente, la fillette restant très asthénique.

Nous avons revu cette enfant en avril 1933 : elle est bien portante. L'examen du cœur ne montre aucun signe pathologique ; le pouls est accéléré, mais l'enfant est émotive. La tension artérielle est de 12-7 au Vaquez.

Le tracé électrocardiographique se montre sensiblement normal.

Ainsi, chez ces trois enfants que nous avons revus deux ans, trois ans et quelques mois après une fièvre typhoïde grave, au cours de laquelle les signes cliniques avaient fait porter le diagnostic de myocardite, l'électrocardiogramme s'est toujours montré normal. Pourtant, deux enfants gardent l'une (obs. 29) un souffle systolique d'insuffisance mitrale, avec peut-être rétrécissement, l'autre (obs. 28) un souffle diastolique probablement dû à une insuffisance aortique. Chez ce dernier, cependant, nous n'osons être affirmatifs car l'évolution est encore très récente.

ANALYSE DES TROUBLES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

Telles sont les vingt-huit observations que nous avons pu rassembler, après avoir suivi les malades pendant l'évolution de l'affection : si l'on considère l'ensemble de ces cas, on constate que sept fois sur vingt-huit, il y a eu des anomalies nettes de l'électrocardiogramme, ce qui fait 25 % des cas étudiés. Ce pourcentage est nettement inférieur à celui que LESSARD, dans son travail, a trouvé chez l'adulte ; il arrive au chiffre de 53 %, et sa statistique portait sur trente deux malades.

Pour nous, le pourcentage s'élève notablement si l'on tient compte des huit cas dans lesquels il y a eu des troubles légers ; ceux-ci ne prennent une signification que par leur évolution au cours de la maladie, et la comparaison des tracés entre eux. De cette façon, le pourcentage des manifestations électrocardiographiques de la fièvre typhoïde chez l'enfant s'élève à 15 sur 28, c'est-à-dire, à 53 %, comme chez l'adulte.

Mais il s'agit là de l'ensemble des anomalies ; elles

ne sont pas d'égale valeur pronostique ni d'égale importance. Aussi nous paraît-il intéressant de les reprendre séparément l'une après l'autre. Nous verrons successivement les troubles du rythme, les anomalies du complexe ventriculaire.

Troubles du rythme

Comme chez l'adulte, les troubles du rythme sont peu nombreux, si l'on ne tient compte que des gros troubles. En effet, nous avons observé dans 7 cas de l'arythmie sinusale que l'on observe rarement chez l'adulte ; mais nous n'avons pas voulu considérer cette anomalie comme étant due à l'infection typhique, ni même la ranger dans les anomalies : l'arythmie sinusale est presque physiologique chez bien des enfants ; cependant, MOUQUIN et GÉRAUDEL la considèrent comme le premier stade de troubles plus importants ; dans nos observations, on peut remarquer que c'est généralement seulement pendant la convalescence que les tracés extériorisent cette arythmie ; il en est ainsi dans les observations 2 et 6, où il y avait eu auparavant d'autres altérations des tracés ; 9, 13, 17 et 21, où il n'y a eu que très peu de choses ; dans l'observation 23, l'arythmie sinusale a existé tout le temps, mais s'est accentuée à la convalescence.

TACHYCARDIE SINUSALE : Nous avons eu dans

l'observation 18 un cas de tachycardie sinusale à 170, sans anomalie de forme de la courbe : il s'agissait d'une fillette morte de broncho-pneumonie au décours d'une fièvre typhoïde sévère ; on ne peut attribuer d'une façon sûre à l'infection typhique cette tachycardie qui relève plus vraisemblablement de la complication pulmonaire.

Par ailleurs, nous avons observé plusieurs fois un éréthisme cardiaque, au cours de la convalescence, donnant lieu à des périodes de tachycardie notable ; cette tachycardie, sans aucun symptôme subjectif, a été enregistrée sur le dernier tracé de l'observation 19 : l'enfant était au repos, sans fièvre ; malgré cela le rythme est à 140.

BRADYCARDIE : La bradycardie relative qui est la règle dans la fièvre typhoïde de l'adulte, n'est pas fréquente dans l'enfance ; la dissociation du pouls et de la température ne se voit que rarement et seulement chez les grands enfants de douze à quatorze ans. Le jeune garçon de 14 ans de l'observation 5 a présenté une bradycardie peu marquée à la convalescence, avec arythmie sinusale. Sur le dernier tracé, le rythme est à 56-60. De même dans l'observation 11.

EXTRASYSTOLIE : Dans aucun cas, nous n'avons relevé l'existence d'extra-systoles sur les électrocardiogrammes que nous avons pris.

Elles sont également rares chez l'adulte (ENGEL, LECONTE), GRAVIER et BLANC n'en ont rencontré

qu'une fois sur 250 malades ; LESSARD, dans ses 32 observations, en a eu un cas.

FIBRILLATION AURICULAIRE : L'observation 1 nous a fourni un exemple intéressant de fibrillation auriculaire. On constate sur les différents tracés, la succession que voici : état préfibrillaire des oreillettes, fibrillation franche, enfin, allongement de PQ. Le tout s'est déroulé sur une période de un mois environ ; tout est rentré dans l'ordre, les derniers tracés sont normaux.

Dans l'observation 2, on a seulement une instabilité de l'onde P, plus dans la morphologie de l'onde que dans son temps ; le trouble a donc été très léger.

D'après GRAVIER et BLANC, la fibrillation auriculaire est rare chez l'adulte ; ils en ont rapporté une observation, mais en tenant compte du fait qu'il s'agissait d'une malade ancienne rhumatisante. LESSARD en rapporte un cas sur 32 malades ; jusque là, la proportion est sensiblement la même dans l'enfance et chez l'adulte. Par contre, RAYBAUT, AUDIBERT et GIRAUD-COSTA, de Marseille, trouvent sur une statistique portant sur 23 malades, huit cas de flutter ou fibrillo-flutter, sans que le pronostic en soit assombri ; une seule de leurs malades est morte ; elle présentait en outre une négativité de l'onde T, que ces auteurs considèrent comme d'un fâcheux pronostic.

TROUBLES DE CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE : Les troubles de conduction n'ont pas été

très fréquents. Ils ont consisté en allongement de PQ (1), que nous avons rencontré deux fois. Une fois, il y a eu un allongement considérable, avec $PQ = 0,26$ associé ou plutôt succédant à une phase d'arythmie complète, dont nous avons déjà fait mention pour l'observation 1. Le retour au rythme normal s'est produit rapidement et complètement.

Dans l'observation 8, l'espace PQ était moins allongé et seulement $= 0,22$; il s'agit là aussi d'une anomalie tout à fait transitoire et en même temps isolée ; au cours d'une forme particulièrement grave qui a nécessité un séjour de près de trois mois à l'hôpital.

Le caractère évolutif de ces troubles du rythme, sur lequel nous insistons, a été bien mis en évidence dans l'observation publiée par MOUQUIN et GÉRAUDEL : ils ont relevé la succession suivante : allongement de $PQ = 0,24$ après une phase d'arythmie sinusale simple ; puis dissociation auriculo-ventriculaire complète. Enfin, retour à un rythme normal. Il s'agissait également d'une fièvre typhoïde sévère chez un enfant de 10 ans, terminée par la guérison. Il ne semble donc pas se rattacher à cette altération du rythme un pronostic particulièrement sombre ; ceci nous paraît remarquable si l'on compare avec ce qui a été observé au cours de la diphtérie : l'allongement de PQ comporte presque toujours un pronostic fatal (ZADOCK-KAHN).

(1) C'est à dessein que nous employons le terme de espace PQ à la place de PR ; car c'est en réalité la distance PQ que l'on mesure sur les tracés.

Chez l'adulte, les troubles de conduction ne semblent ni plus fréquents, ni plus graves que chez l'enfant : d'après LESSARD, 6 % ; d'après ARJEFF, et TIGI 5 % ; d'après BROW, la proportion serait beaucoup plus élevée : 21 %.

Anomalies des complexes ventriculaires

Les auteurs sont d'accord pour trouver les anomalies des complexes ventriculaires plus fréquentes chez l'adulte, que les arythmies. Les altérations sont le plus souvent des modifications de l'onde T_v ; ce n'est pas pour nous étonner, car l'onde T est l'élément le plus labile du complexe ventriculaire, le plus sensible, donc le premier altéré lorsque le myocarde est touché même légèrement. On rencontre quelquefois des anomalies combinées de QRS et de T, beaucoup plus rarement une altération isolée de QRS ; alors que les anomalies isolées de T sont nombreuses.

Les constatations qui ressortent de nos observations sont du même ordre : en ne tenant pas compte de l'arythmie sinusale, nous avons eu trois fois sur 28 observations des troubles du rythme, soit un tout petit peu plus de 10 % des cas ; alors que nous allons étudier maintenant les anomalies du complexe que nous avons trouvées dans 15 observations ; et parmi ces 15 cas, 6 fois il s'agissait d'une grosse altération de T, 4 fois d'une simple modification d'amplitude, 3 fois d'altération portant isolément sur QRS, 2 fois d'une simple tendance au bas voltage.

ALTÉRATION ISOLÉE DE « QRS » : Dans l'observation 10, la seule anomalie relevée sur l'électrocardiogramme est un empâtement de la branche montante de R ; il s'agit d'une forme particulièrement grave, quoique sans signes cliniques de myocardite, qui s'est terminée par la mort en hyperthermie ; à l'autopsie, on a trouvé des valvules sigmoïdes de l'aorte boursoufflées, œdématiées, recouvertes d'un endothélium dépoli et blanchâtre.

Dans les observations 9 et 11, il y a également sur l'électrocardiogramme, un épaississement des branches de R ; dans l'un et l'autre cas, l'évolution de la maladie a été favorable ; l'anomalie électrocardiographique n'a pas persisté.

La fillette de l'observation 9 a fait une forme adynamique, avec atteinte profonde de l'état général, tendance au collapsus, persistance d'un état infectieux qui a donné lieu à l'apparition d'une cholécystite pendant la convalescence. Mais au point de vue cardiaque, la guérison paraît complète ; les derniers tracés sont normaux.

L'observation 11 concernait un garçonnet de 9 ans ; la maladie a évolué chez lui d'une façon assez bénigne et rapide ; notons que le germe en cause, identifié par le séro-diagnostic était le para A. Au point de vue cardiaque, s'il n'y a eu aucun signe de défaillance du myocarde, il faut cependant remarquer qu'il a existé pendant toute la période fébrile, coïncidant avec l'existence de cet épaississement des branches de R sur les tracés, un petit souffle systo-

lique de la pointe qui a disparu pendant la convalescence. Y aura-t-il plus tard une réapparition de signes traduisant une séquelle cardiaque ? Nous n'avons pas un recul suffisant pour affirmer qu'il ne reste rien.

ALTÉRATIONS DE L'ONDE « T » (1) : Ce sont les plus nombreuses ; toutefois, il ne s'est pas agi dans tous les cas de troubles de même importance. Cinq fois, il y a eu inversion de T ; une fois, on a eu une onde T diphasique et quatre fois, on a observé simplement un aplatissement de T sur certains tracés.

Dans l'observation 2, on observe l'évolution suivante des altérations électrocardiographiques : l'inversion de l'onde T apparaît en même temps que se manifeste une instabilité morphologique de l'onde P ; puis le rythme est tout à fait normal, mais la négativité de T persiste ; ce n'est que sur le dernier tracé que T est également redevenu normal.

L'observation 3 concerne aussi une forme grave, plus grave même que la précédente, puisqu'elle s'est terminée par la mort. L'inversion de T s'est accompagnée d'une réduction de voltage importante de QRS.

Dans l'observation 4, il s'agissait d'une forme beaucoup moins grave, sans grosse atteinte de l'état

(1) L'influence éventuelle de la digitale sur l'onde T peut être éliminée : dans les cas où on a donné de la digitaline avant l'apparition des troubles, il s'agissait de doses très petites insuffisantes pour provoquer à elles seules une modification de l'onde T.

général, sans signes fonctionnels cardiaques : on a seulement noté un assourdissement des bruits du cœur. Cependant, là encore on a observé une inversion passagère de l'onde T : d'abord simplement aplatie en D_2 et inversée en D_3 , puis négative en D_2 et D_3 , aplatie en D_1 ; enfin de nouveau d'amplitude normale en D_1 , diphasique avec prédominance de l'onde positive en D_2 , toujours négative en D_3 . Le maximum des modifications a coïncidé avec la période de défervescence. Elles étaient apparues pendant la période fébrile ; tout n'était pas encore tout à fait rentré dans l'ordre au moment où l'enfant a quitté l'hôpital, bien que la guérison fût cliniquement complète.

Avec les observations 5 et 6, nous avons à faire à des formes d'intensité moyenne : d'ailleurs, il n'y a pas eu d'inversion de T en D_1 ni D_2 , mais seulement en D_3 . Classiquement, on ne tient pas compte de l'inversion de T lorsqu'elle existe seulement en 3^e dérivation. Dans un travail en cours, ROBERT LÉVY a montré que l'inversion de T en D_3 prenait en présence d'une prépondérance ventriculaire droite, la même signification pathologique que l'inversion de T lorsqu'elle existe à la fois en D_3 et dans une autre dérivation. D'ailleurs, cette anomalie a bien un caractère évolutif ; elle n'existe que sur les premiers tracés. L'onde T se redresse progressivement en D_3 tandis que la prépondérance ventriculaire droite disparaît sur les derniers tracés.

Dans l'observation 1, c'est aussi au moment du

stade amphibole que l'onde T est modifiée ; elle a été diphasique sur plusieurs tracés et, comme dans l'observation 2 où il y avait en même temps des troubles du rythme ceux-ci ont précédé ceux-là, et ont disparu avant que le profil ventriculaire ait repris sa forme primitive. Là, comme dans l'observation 2, il s'agit d'une forme grave et prolongée.

Plusieurs fois, nous avons constaté, par comparaison des différents tracés, une diminution nette d'amplitude de l'onde T, allant jusqu'à l'aplatissement complet. C'est le cas des observations 8, 13, 14, 15. C'est toujours au moment de la défervescence, soit un peu avant, soit un peu après, que s'est extériorisée cette manifestation ventriculaire.

Dans les observations 8 et 13, l'aplatissement de T accompagnait une réduction de voltage de QRS. Dans les deux autres cas, l'altération de T était isolée ; Dans tous ces cas, nous avons vu les tracés reprendre une forme normale à la convalescence.

Tableau résumé des anomalies électrocardiographiques rencontrées

Arythmie sinuïale	7 fois sur 28
Fibrillation auriculaire	1
Allongement de PQ	2
Altération isolée de QRS	3
Altération de T	10
Dont : inversion ou diphasisme ..	6
Aplatissement isolé	2
Avec tendance au bas voltage ..	2
Réduction de voltage sans autre signe ..	2

RAPPORT DES ANOMALIES E. C. G. ET DE LA CLINIQUE

Bien que les altérations les plus importantes de l'électrocardiogramme aient été rencontrées dans des formes sévères de fièvre typhoïde, on ne peut pas dire qu'il y ait un parallélisme rigoureux entre les signes électrocardiographiques et la gravité de la maladie d'une part, l'importance des signes cardiaques d'autre part.

Pour les observations 1, 2, 3, 7, il y a coïncidence entre les signes cliniques et électrocardiographiques.

Par contre, les observations 4, 5, 6, qui ont fourni des tracés pathologiques, représentent des formes d'intensité moyenne ; au cours de l'évolution, on n'a noté qu'un assourdissement des bruits du cœur, sans aucun signe fonctionnel cardiaque, sans aucune tendance au collapsus.

A côté de cela, dans les cas 9, 19, 28, on est frappé par le peu de signes électrocardiographiques, en comparaison de la gravité de la maladie : ce sont des formes adynamiques ; dans les quatre cas, il y a eu de la cyanose, du refroidissement des extrémités, collapsus brusque même dans les observations 8 et 28.

Il est bien évident que tout n'est pas extériorisé sur les tracés électrocardiographiques ; il y a des myocardites dans lesquelles les tracés gardent un aspect normal. S'agit-il de faits analogues ? Ou faut-il chercher ailleurs que dans le myocarde une cause à ces phénomènes et les attribuer à une atteinte des surrénales, du vague ou du sympathique ? Nous ne pouvons que poser la question sans la résoudre, car cela nécessiterait une série de recherches qui sortiraient du cadre de l'étude entreprise.

D'autre part, nous avons dans les observations 10, 18, 21, des formes particulièrement sévères, dont deux mortelles (10 et 18) au cours desquelles nous n'avons constaté aucun signe ni clinique ni électrocardiographique de myocardite ; cependant, dans l'observation 10, il y a eu un empâtement isolé des branches de QRS et à l'autopsie des signes d'endocardite.

Les formes à rechute, au nombre de six, ne nous ont pas fourni un gros pourcentage d'anomalies électrocardiographiques : rien dans les observations 15, 16, 20, 27, 28 ; par contre, l'observation 2 nous a donné des tracés pathologiques des plus intéressants. Schématiquement on peut donner le pourcentage suivant :

Formes graves	10 :	Anomalies e. c. g.	6 = 60 %
Formes moyennes .	13 {	Anomalies e. c. g.	4 = 30 %
		Troubles légers	4 = 30 %
Formes légères	5 :	Troubles légers	2 fois

Pour les formes légères, notre pourcentage est

faux, en réalité, car nous avons laissé passer sans prendre de tracés un certain nombre de formes bénignes, dont le diagnostic souvent n'a été fait que tardivement sur la foi d'un séro-diagnostic positif.

La proportion la plus forte est bien dans le groupe des formes graves, et surtout pour les gros troubles électrocardiographiques. Cependant, dans l'ensemble, la dissociation entre les données cliniques et électrocardiographiques paraît plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

Peut-on en tirer des conclusions quant au pronostic ? Dans les trois cas qui se sont terminés par la mort, une seule fois (obs. 3) il y avait en même temps une inversion de T et une tendance au bas voltage ; en même temps que ces manifestations, un syndrome hémorragique s'est développé ; la mort peut en être la conséquence plus que de la défaillance cardiaque. Dans les deux autres cas, la mort semble encore moins devoir être attribuée à l'atteinte du myocarde par la toxine typhique : une fillette est morte de bronchopneumonie (obs. 18) ; chez l'autre enfant, on a observé comme seule anomalie électrocardiographique un empâtement de QRS (obs. 10).

Les 25 autres enfants ont évolué vers une guérison qui paraissait complète lorsqu'ils ont quitté l'hôpital. Dans tous les cas, sauf un, nous avons eu au moins un tracé normal avant de les perdre de vue. L'observation 4 est la seule dans laquelle l'enfant ait quitté la surveillance médicale avant que les signes électrocardiographiques aient tout à fait disparu ; cepen-

dant on relevait sur le dernier tracé une évolution vers une forme normale.

Nous n'avons pas un recul suffisant pour pouvoir affirmer dans tous les cas une guérison définitive, puisque toutes ces observations ont été prises dans le courant de cette année.

Ayant eu la possibilité de voir des enfants soignés les années précédentes dans le service de notre maître M. BABONNEIX, nous avons pris chez elles des tracés : ceux-ci se sont montrés sensiblement normaux (observations 29 et 30). Il s'agissait de deux formes graves accompagnées de signes de myocardite ou, tout au moins de signes attestant une atteinte cardiaque par le bacille d'Eberth ; l'une des fillettes garde d'ailleurs un souffle systolique de la pointe et se plaint de dyspnée d'effort. Cette observation est à rapprocher de l'observation 28 ; là aussi, nous avons pu revoir l'enfant plusieurs mois après la guérison : l'électrocardiogramme est normal, mais il persiste à l'auscultation un souffle diastolique qui s'entend à la base ; il est apparu depuis que l'enfant a quitté le service.

L'avenir seul dira à quoi correspond chez ces deux enfants la persistance de souffles qui semblent bien être des souffles organiques, et s'il existe une myocardite évoluant à bas bruit. Rien, à l'heure actuelle ne permet de l'affirmer.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

Nos essais expérimentaux ont été faits sur 19 lapins, avec de la toxine typhique le plus souvent ; un seul animal a été inoculé avec la culture entière et vivante.

Nous avons toujours employé la même voie d'introduction : la voie intra-veineuse. Nous groupons les observations des animaux en plusieurs séries correspondant chacune à une souche ou à un mode de préparation différent de la toxine.

Première série A

Pour cette première série, la toxine nous a été très obligeamment préparée par M. le Dr SALIMBENI de l'Institut Pasteur, à qui nous renouvelons ici nos remerciements.

La souche de bacilles d'Eberth provenait par repiquage d'une hémoculture faite à l'hôpital Cochin, dans le service du Professeur ACHARD, avec le sang prélevé sur une malade atteinte d'une fièvre typhoïde grave à rechute. M. SALIMBENI nous avait préparé,

après vérification de l'identité du germe, deux toxines : l'une par filtration sur bougie, l'autre par autolysat de la culture. Nous avons étudié avec lui la toxicité comparée de ces deux produits, et sur son conseil, nous avons utilisé pour nos recherches le filtrat qui se montrait plus actif. En effet, la mort, avec la toxine fraîche, était obtenue en vingt-quatre heures environ à la dose de 1 cc., 5 par kilogramme d'animal.

Mais nous avons vu décroître assez rapidement la toxicité du produit : les derniers essais que nous en avons faits, deux mois et demi après la préparation de la toxine n'ont pas tué l'animal malgré des doses renouvelées et plus élevées que la dose mortelle primitive :

Sept lapins ont reçu de cette toxine.

1-A. Poids le 10 février : 3 kgs 560.

Deux électrocardiogrammes sont pris le 7 et le 8 février avant toute expérience pour servir de point de comparaison, considérés comme des tracés normaux.

Le 11, l'animal reçoit 3 cc, 5 du filtrat, soit 1 cc. par kilogramme. Deux tracés sont pris dans la suite : l'un 3 heures après, l'autre 5 heures après l'injection.

Le 12, à midi, l'animal meurt. L'autopsie est faite : elle montre des lésions banales de congestion viscérale avec tendance hémorragique.

La comparaison des tracés ne fait ressortir aucune différence appréciable dans le rythme ou dans le profil ventriculaire ; pourtant, sur le dernier, il y a une diminution d'amplitude des ondes P et T.

En résumé : Mort en 24 heures ; simple diminution d'amplitude de P et de T.

2-A. Poids le 10 février : 2 kgs, 850.

Deux électrocardiogrammes sont faits le 7 et le 8, avant toute expérience.

Le 11, l'animal reçoit 4 cc. 2 du même filtrat, soit une dose de 1 cc. 5 par kilog ; comme pour le précédent, deux tracés sont pris trois heures et cinq heures après l'injection. L'animal meurt dans la nuit du 12 au 13 ; il s'est montré très choqué : tremblement, diarrhée abondante et fétide.

A l'autopsie, on constate l'existence de petites zones ecchymotiques sur le grêle. Il y a un peu de sérosité rosée dans le péritoine ; le foie et la rate sont très congestifs.

Sur le tracé pris 2 heures après l'injection de toxine, le rythme s'est légèrement accéléré, passant de 240 à 260 ; sur le dernier, pris cinq heures après, l'onde T est diphasique en D_1 et en D_2 .

En résumé, mort en 36 heures, diphasisme de l'onde T.

3-A. Le 15 mars, poids : 2 kg 380.

Le lapin étant très agité, et mettant en danger la corde de l'électrocardiographe, nous avons fait au préalable, une injection intrapéritonéale d'uréthane, à raison de 0 gr. 50 par kilog ; le tracé témoin a été pris de cette façon.

Le 21, l'animal reçoit 2 cc., 3 de filtrat dans la

veine marginale de l'oreille. Très vite, il est choqué, inerte et présente de la diarrhée ; et on n'a pas besoin d'anesthésie pour le second tracé qui est pris deux heures et demie après l'injection. Il meurt d'ailleurs rapidement dans la nuit du 21 au 22.

A l'autopsie, on trouve les anses intestinales agglutinées par des adhérences récentes, des suffusions hémorragiques dans le mésentère. Nous nous sommes demandé s'il ne fallait pas voir dans l'injection intrapéritonéale d'uréthane, la cause de ces lésions.

Nous avons trouvé sur le second tracé électrocardiographique, une inversion de l'onde T qui n'existait pas sur le tracé pris simplement sous anesthésie, avant l'injection de toxine.

En résumé : mort rapide, peut-être rôle joué par l'injection dans le péritoine d'une solution d'uréthane ; du point de vue électrocardiographique, inversion de l'onde T, qui n'existait pas, même sous anesthésie à l'uréthane.

4-A. Le 15 mars, poids : 2 kgs, 060.

Le 15 et le 18 mars, deux tracés sont pris sous anesthésie à l'uréthane par voie intra-péritonéale.

Le 21, injection intraveineuse de 1 centimètre cube par kilo du filtrat de culture de bacilles d'Eberth.

Trois heures après, on prend un tracé toujours sous anesthésie, car l'animal est peu choqué et s'agite.

Il meurt dans l'après-midi du lendemain : à l'autopsie, on trouve de la sérosité sanglante dans la

cavité péritonéale ; zones ecchymotiques et même sphacéliques sur l'intestin ; congestion viscérale diffuse.

Sur les tracés, on ne constate aucune différence appréciable avant et après l'injection du produit toxique.

En résumé : Mort en 26 heures, aucune anomalie électrocardiographique.

5-A. Poids le 26 avril : 1 kg. 570.

Nous avons voulu essayer chez ce lapin ainsi que chez les deux suivants une intoxication fractionnée et prolongée, facilitée d'ailleurs par le fait que la toxine avait perdu de sa virulence, peut-être aussi peu démonstrative pour la même raison.

Le 27, le 29 avril et le 1^{er} mai, l'animal reçoit 1 cc. 5 chaque fois, soit 1 cc par kilo, du filtrat conservé à la glacière, dans l'obscurité. L'animal a assez bien supporté ses trois injections et a survécu, jusqu'au 7 mai, soit dix jours. L'autopsie n'ayant pu être pratiquée que tardivement, il a été impossible de juger des lésions véritables, masquées par un commencement de putréfaction.

Quelques tracés ont été pris, sous anesthésie à l'uréthane, mais cette fois par voie intraveineuse.

1^o tracé, avant l'injection du produit toxique : rythme à 250.

2^o Tracé, 2 heures après la 1^{re} injection : accélération à 280.

3^o Tracé, 1^{er} mai : l'onde T paraît inversée en D₁, diphasique en D₂ ; le rythme est ralenti, à 200.

4^o Tracé, 6 mai : on ne retrouve pas d'altération de T ; le rythme est toujours lent, à 200 ; il existe une réduction de voltage par rapport aux tracés précédents.

En résumé : Mort retardée, avec une survie de dix jours. Altération transitoire de l'onde T, bradycardie relative, réduction de voltage peu avant la mort.

6-A. Poids le 26 avril : 1 kg, 790.

Comme pour le précédent, nous avons injecté par voie intraveineuse trois fois 1 cc, 5 de toxine les 27 et 28 avril et 1^{er} mai.

Après quelques signes inquiétants, prostration, diarrhée, l'animal a repris sa vie habituelle et un aspect normal.

Quatre tracés ont été pris : avant l'expérience, tout au début de la maladie, plus tard, le 1^{er} et le 6 mai : sur aucun on n'a pu déceler aucune anomalie électrocardiographique.

En résumé : Survie, aucune altération des tracés.

7-A. Poids le 26 avril : 1 kg, 670.

Mêmes doses, mêmes résultats.

Deuxième série B

Elle est brève et comporte un seul essai fait avec culture vivante de bacilles d'Eberth ; la souche provenait également du laboratoire du service du Professeur ACHARD à l'hôpital Cochin ; elle avait été fournie par repiquage d'une hémoculture. Nous avons injecté dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin de 2 kg, 380 dont nous avons pris au préalable un tracé témoin, 1 cc. de la culture sur bouillon gardée six jours à l'étuve à 37°. Rapidement, l'animal manifeste des signes graves : tremblement, dyspnée extrême, diarrhée fétide. Un premier tracé est pris six heures après ; le lendemain, le lapin paraît mieux, mais refuse de manger ; le troisième jour, voyant que le mieux semble se maintenir, nous injectons à nouveau 1 cc. de la même culture qui est restée à l'étuve ; l'animal meurt brusquement trois heures après, avant qu'on ait repris de tracé. A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion importante, macroscopiquement.

En comparant les tracés pris avant et après l'injection de culture, on ne constate pas autre chose qu'une réduction de voltage prédominant en D₁.

Troisième série B'

Elle ne comporte qu'un essai fait avec le filtrat sur bougie de la culture précédente.

Un lapin de 2 kg 300 a reçu successivement le 19 septembre, 1 cc, le 20 au matin 1 cc, 5, puis des doses croissantes : 2 cc, 5 le 21 et 5 cc le 22, soit en tout 10 cc, 5 de ce filtrat. L'animal a admirablement supporté cette série d'injections et survécu avec une apparence normale : à peine a-t-on pu noter un peu de diarrhée les premiers jours.

La comparaison des tracés pris avant et après les injections a montré seulement une réduction de voltage analogue à celle provoquée par la culture entière.

Nous n'avons pas poussé plus loin les essais avec ce produit qui se montrait très peu toxique pour le lapin, même en utilisant des doses beaucoup plus élevées.

Quatrième série C

La souche provenant de l'hémoculture de l'observation 9 a été utilisée pour cette nouvelle série d'expériences. L'hémoculture avait poussé en moins de 48 heures et correspondait à une forme grave, adynamique de fièvre typhoïde. Nous avons eu recours au Dr SALIMBENI qui a bien voulu nous préparer à nouveau de la toxine à partir de cette souche. Comme en février, il nous a donné deux produits : l'un obtenu par filtration sur bougie, l'autre contenant les débris des corps microbiens et la toxine libérée par autolyse.

Cette fois-ci, c'est le filtrat qui s'est montré le

moins actif, tandis que l'autolysat s'est montré plus toxique.

Quatre lapins ont été inoculés avec le premier ; voici les observations faites dans cette série. Tous les essais qui suivent ont été faits sans anesthésie.

1-C. Lapin pesant 2 kg 640, le 6 novembre.

Il reçoit le 7 novembre à 15 heures, 1 cc, 4, c'est-à-dire 0 cc, 5 par kilo, dans la veine marginale de l'oreille. Peu de symptômes : soif, dyspnée, tranquillité sans prostration ; le lendemain, on double la dose ; le troisième jour, l'animal paraissant particulièrement résistant, on injecte une dose massive de 10 cc, toujours par voie intraveineuse. Un peu choqué dans les heures qui suivent, l'animal a repris dès le lendemain son aspect normal.

Les tracés ont été pris avant toute injection, puis une heure après la deuxième et enfin très vite après la dernière. Sur le premier, on constate une augmentation d'amplitude de R en D_1 ; par contre, un aplatissement de l'onde T en D_2 et D_1 . Sur le dernier, pris sans doute trop tôt après la dose massive de 10 cc, T et R ont repris leur amplitude primitive.

En résumé : Survie de l'animal malgré des doses croissantes et considérables ; modification temporaire de R dans le sens d'une augmentation d'amplitude ; aplatissement momentané de T. Retour à un aspect normal avec la guérison clinique.

2-C. Lapin de 2 kg, 900. Il reçoit successivement

1 cc puis 2 cc par kilo, soit 2 cc, 9 le premier jour, 5 cc, 8 le lendemain. Symptômes observés : diarrhée pendant deux jours. Guérison.

Les tracés ont été pris, sans anesthésie, une heure après chacune des injections de toxine. On note une diminution de l'amplitude de T sur le premier tracé ; celle-ci se relève sur le second tracé. Là encore nous pensons que le second tracé a été pris trop tôt après la deuxième piqûre, ou que la première avait créé chez l'animal une capacité de résistance vis-à-vis de la toxine.

En résumé : Guérison clinique ; diminution transitoire de l'amplitude de l'onde T.

3-C. Poids avant l'expérience : 2kg, 435.

L'animal reçoit une seule fois 2cc4 de toxine, c'est-à-dire 1cc par kg.

La comparaison des deux électrocardiogrammes faits l'un avant l'autre une heure après l'injection montre une légère diminution d'amplitude de T et des différents accidents du tracé.

En résumé : Guérison, après très peu de symptômes ; petite réduction de voltage des différents éléments de la courbe.

4-C. — L'animal, pesant 2kg,465, a reçu comme le précédent une seule dose mais de 2cc par kg, soit 4cc8 de filtrat. Après une période de choc apparent de quelques heures, l'animal reprend une allure de lapin bien portant.

Le tracé pris une heure après l'injection, ne montre aucune modification par comparaison avec le tracé pris auparavant.

En résumé : Peu d'action de la toxine aussi bien cliniquement que sur l'électrocardiogramme.

Cinquième série D

Étant donné le peu d'action du filtrat de culture de bacilles d'Eberth cette fois-ci, nous avons abandonné ce produit pour essayer l'action de l'autolysat: celui-ci s'est montré beaucoup plus toxique pour le lapin. Nous l'avons employé sur sept lapins dont le poids variait entre 2kg, 200 et 2kg,900 et nous avons eu six décès : on peut attribuer cette toxicité plus grande à la présence des corps microbiens ou plutôt à la présence dans le produit d'autolysat des endotoxines mises en liberté.

Les premiers essais de toxicité, sans étude particulière de l'action sur le cœur, nous a donné des résultats variables suivant les animaux : mort en 60 heures avec 2cc par kg ; mort en quatre jours avec une dose double de 4 cc par kg.

Nous avons cherché, cette fois à déterminer une action plus brutale sur le cœur et pour cela, nous avons employé généralement une dose de 5cc par kg. Voici les observations faites dans cette série ; nous avons évité l'emploi d'un anesthésique en attachant suffisamment les animaux.

1-D. — Le 22 novembre, l'animal pesant 2kg,250, reçoit dans l'après midi 11cc,5 de la toxine préparée par autolysat. Une heure après, quand on fait le premier électrocardiogramme, l'animal est presque inerte, extrêmement dyspnéique. Le lendemain, premier électrocardiogramme, l'animal est presque inerte, extrêmement dyspnéique. Le lendemain, le lapin est encore fatigué et dyspnéique ; on refait un tracé 18 heures après l'injection de produit toxique. Dans la nuit suivante, l'animal meurt. A l'autopsie : aspect banal, sans rien de particulier.

La comparaison des tracés avec celui qui avait été pris avant l'expérience, montre une grosse réduction de voltage telle que les différents éléments sont à peine visibles, surtout en D₁.

En résumé : Mort en 36 heures environ ; bas voltage.

2-D. — Celui-ci, également de 2kg,250, est mort en trois heures avec 12cc de toxine ; la mort est survenue brusquement si bien qu'on n'a pas eu le temps de reprendre de tracé.

3-D. — Ce lapin, 2kg,900 avant l'expérience, a reçu le 24 novembre 15 cc de toxine ; les premiers symptômes sont apparus rapidement, en moins d'une heure. Il a été malade pendant quatre jours : diarrhée, prostration anorexie, amaigrissement de 550 gr.

La lecture des tracés pris le premier jour, le 27 novembre et le 1^{er} décembre est intéressante :

1^o Tracé : Rien de net. Aspect général semblable à celui du tracé témoin.

2^o tracé : Les ondes P^r et T^r sont confondues en première dérivation ; en D₂, P est nettement visible ; T est aplati ou négatif ; en D₃, T est négative.

3^o tracé : en D₁ on distingue une onde T positive ; P est aplatie en D₂ et D₃, les ondes P et T sont distinctes : T est diphasique en D₂, négative en D₃.

En résumé : Signes d'intoxication, suivis de guérison ; altération portant surtout sur les ondes P et T, d'une façon épisodique.

4-D. — Le lapin 4 de la série D est un lapin de 2kg,900 ; il reçoit en une fois 15cc de la toxine typhique ; un quart d'heure plus tard, il est pris de secousses convulsives qui durent quelques minutes, puis retombe inerte en état de mort apparente ; cependant, le cœur bat encore ; on prend tout de suite un tracé après lequel l'animal ne revient pas à la vie. A l'autopsie, faite rapidement après la mort, on est frappé par l'augmentation de volume de la rate, l'intestin est hyperhémie ; les surrénales sont particulièrement décolorées.

Sur le tracé pathologique, on constate un ralentissement considérable du rythme, à 160, alors qu'il était à 300 avant l'injection. De plus, il s'est produit un changement de l'axe électrique du cœur ; un élargissement de QRS et un aplatissement complet de

l'onde T. L'ouverture de QRS est exactement doublée, et passée de 0,2 à 0''4.

En résumé : Mort très rapide, en moins d'une demi-heure. Grosse altération de l'électrocardiogramme : bradycardie sinusale, changement d'axe électrique, élargissement de QRS et aplatissement de T.

On peut se demander devant la rapidité de la mort si celle-ci n'a pas été en rapport avec des phénomènes de choc ; nous ne le pensons pas, car l'injection a été faite dans les mêmes conditions que pour les autres ; probablement il s'agit tout simplement d'une sensibilité individuelle plus grande de l'animal.

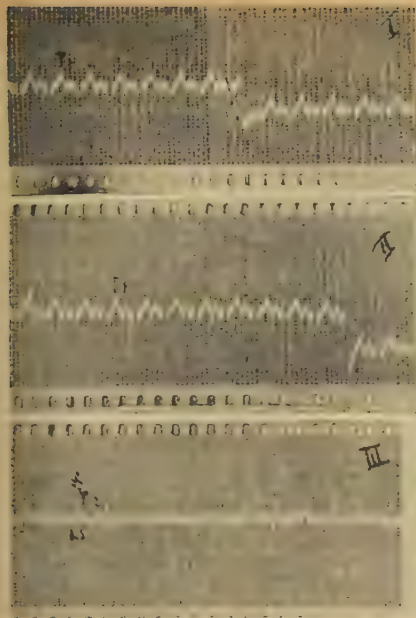
5-D. — Poids avant l'expérience = 2kg,600.

Il reçoit dans les mêmes conditions que le précédent, 13cc de la même toxine ; rapidement, il présente une dyspnée importante, une parésie des membres postérieurs, un état général inquiétant. Un tracé est pris à midi, l'injection ayant été faite à 11 heures. L'animal meurt dans la nuit.

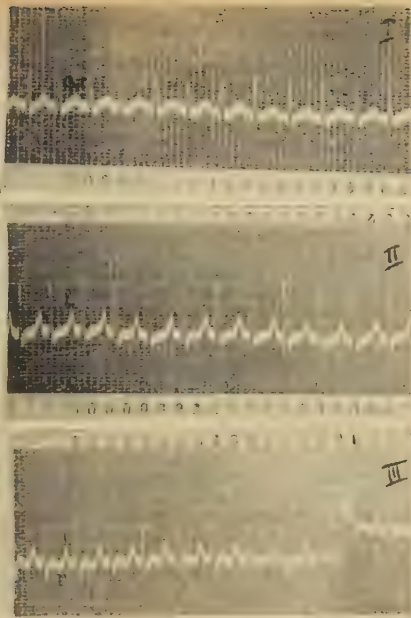
Sur le tracé, on ne relève pas autre chose qu'un ralentissement du rythme qui est passé de 270 avant à 210 après.

En résumé : Mort assez rapide en 12 heures environ ; pas d'altération électrocardiographique.

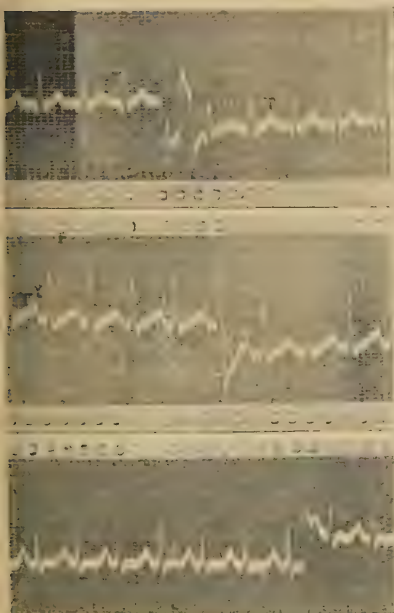
6-D. — Ce lapin pesant 2kg,900 est mort en moins de 24 heures, après avoir reçu 15cc le matin, 3cc le soir, du même produit.



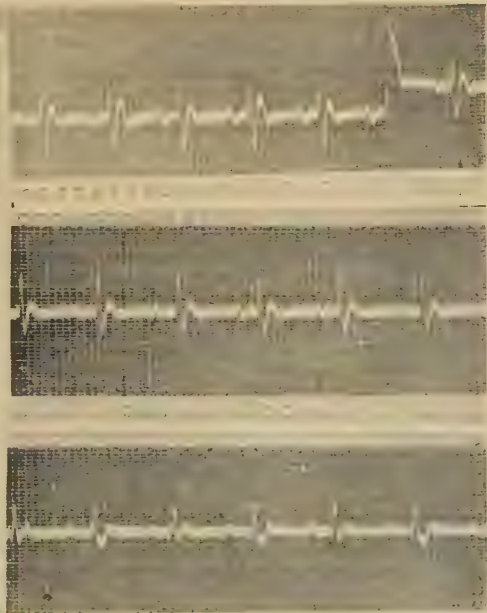
Lapin 3 D.
Tracé pris avant l'expérience



Lapin 3 D.
Tracé pris le 27 novembre.
Fusion de P et de T



Lapin 3 D.
Tracé au 1^{er} décembre, tend à reprendre
une forme normale.



Lapin 4 D.
Trace pris après l'injection de toxine : ralentissement du rythme. Élargissement de Q.R.S. Aplatissement de l'onde T dans les trois dérivations.

Deux tracés ont été pris, au bout d'une heure et au bout de huit heures : ils ont montré une augmentation d'amplitude de l'onde T, puis un aplatissement de P qui a complètement disparu.

En résumé : Mort en moins de 24 heures ; anomalie inhabituelle de T qui est augmentée d'amplitude au lieu d'être réduite comme nous l'avons le plus souvent trouvée.

7-D. — Ce dernier lapin, de 2 kg, 350, a reçu, en deux fois, 18 cc de toxine dans la journée. Diarrhée abondante. Mort le lendemain à 15 heures.

Deux tracés ont été pris, une heure après chacune des deux injections toxiques. Sur ces deux tracés on note une réduction de voltage de R, sans modification appréciable de T.

Commentaires

Sur les 20 lapins qui ont reçu les différents produits : 8 sont morts dans un délai de 24 à 36 heures, dont un en 3 heures et un en moins d'une heure.

2 sont morts dans un délai de 3 à 4 jours.

1 est mort au bout de 10 jours.

9 ont survécu et paru totalement guéris des signes plus ou moins graves qu'ils avaient manifestés.

La culture vivante, si elle s'est montrée plus agressive que la toxine préparée avec la même souche, ne nous a pas donné de lésions cardiaques plus im-

portantes : mais les essais avec la culture ont été trop peu nombreux pour qu'on puisse apporter autre chose qu'une impression ?

La toxine s'est montrée inégale dans son action sur le lapin. Le filtrat utilisé dans la série A, a paru vieillir et les derniers essais n'ont pas amené la mort de l'animal, ni produit de modification importante de l'électrocardiogramme. Au contraire, l'autolysat que nous avons employé pour la série D, qui contenait les corps microbiens, semble avoir été plus actif au bout d'un certain temps.

Dans six cas, nous n'avons observé aucune modification du tracé : 4 animaux de la série A 4, 5, 6 et 7, un de la série C 4, un de la série D 5.

Cependant, trois d'entre eux sont morts : 4-A en 26 heures, 5-A en 10 jours, 5-D en 12 heures. Les trois autres ont survécu.

Les anomalies observées portent surtout sur l'onde T. Cependant, pour suivre le même plan qui nous a servi chez l'enfant, nous envisagerons successivement les troubles du rythme et les anomalies du complexe ventriculaire.

Troubles du rythme :

Il n'y a jamais eu de grosse modification du rythme : on a seulement noté trois fois un ralentissement du rythme cardiaque assez considérable pour en tenir compte : ce sont les observations 5-A, 4-D, et 5-D ; dans le premier cas, le rythme est passé de 250 à 200 ; dans le second cas, de 300 à 160 ; enfin

dans le troisième, de 270 à 210. Mais dans aucun des trois, il n'y a eu d'arythmie.

Plusieurs fois, nous avons eu sur les tracés, des modifications portant sur l'onde P, pouvant manifester d'un trouble auriculaire : pour le lapin de la série D, il y a eu une fusion de P et de T en un même accident : faut-il l'interpréter comme un allongement de PQ ou comme une disparition de l'onde P comme on l'a observé pour le n° 6 de la même série ? Quoi qu'il en soit, dans le premier cas, il s'est agi d'un trouble transitoire ; l'animal a guéri et l'anomalie a disparu du tracé.

Ainsi, dans aucun cas, même rapidement mortel, on n'a décelé, chez l'animal ayant reçu de la toxine typhique, de gros trouble de la conduction auriculo-ventriculaire.

Les seules anomalies observées sont :

3 fois une bradycardie sinusale relative	15 %
2 fois un aplatissement de l'onde P	10 %

ALTÉRATIONS DES COMPLEXES VENTRICULAIRES.

Elles ont été beaucoup plus nombreuses, puisqu'on a un pourcentage de 65 %, 12 cas sur 19 essais.

Anomalies de QRS : Il y a eu une seule fois un élargissement de QRS, qui est passé de 0'',02 à 0'',04. Cette anomalie correspond d'ailleurs à un cas très rapidement mortel : le plus brutal que nous ayons déterminé.

Dans d'autres cas, il y a eu simplement une réduc-

tion de voltage de R : dans les cas des lapins B et B', 1 et 7 de la série D, anomalie isolée dans les deux premiers et le dernier cas, cette réduction de voltage s'est accompagnée pour D-1 d'un aplatissement de l'onde T ; sauf pour B', l'expérience s'est terminée par la mort spontanée de l'animal.

Une fois, nous avons vu, au contraire, une augmentation de R déterminée par l'injection de toxine typhique.

En laissant de côté ce dernier cas dont l'interprétation nous paraît difficile, cela nous donne une proportion de 4 sur 19, soit 21 % des cas expérimentaux où l'on a déterminé une modification de QRS.

Anomalies de T : Ce sont les plus nettes et les plus nombreuses ; à tel point qu'elles paraissent presque spécifiques de l'action de la toxine typhique. Sur le cœur elles sont au nombre de 8 sur 19, soit dans 42 % des cas. Mais il ne faut pas oublier que l'onde T est l'onde sensible aussi bien chez l'animal que chez l'homme. Ces anomalies sont celles qu'on a pu constater chez l'enfant : inversion, diphasisme, aplatissement ou diminution d'amplitude. Le lapin 3 de la série A nous fournit un cas d'inversion de T : il est à remarquer qu'il s'est agi d'une forme rapidement mortelle : l'animal est mort en 12 heures.

Dans la même série, le lapin 2 a présenté une onde T diphasique en D₁ ; il est lui aussi mort assez vite, en 36 heures.

Chez 5 lapins nous avons observé sous l'action de

la toxine un aplatissement de l'onde T ; les n° 1 et le 3-D de la série C ont survécu ; dans l'un et l'autre cas, les derniers tracés ont montré la reprise d'une amplitude normale pour l'onde T, par contre les 2 lapins 1 et 4 de la série D qui ont présenté eux aussi un aplatissement de T sont morts, le premiers en 26 heures — il avait en même temps une réduction de voltage de R —, le second encore plus vite, en moins d'une heure : il y avait en outre sur le tracé un élargissement de QRS.

Enfin, dans les deux cas 1-A et 3-C, il y a eu simplement une diminution d'amplitude de T, par comparaison avec le tracé pris avant l'expérience. Pour 1-A, il y avait en même temps une diminution d'amplitude de P ; il est mort en 24 heures environ. Pour 3-C, qui a guéri rapidement, il n'y avait aucune autre anomalie de la courbe.

Une seule fois, nous avons vu, au contraire sous l'influence de la toxine ou en coïncidence avec l'injection, une augmentation de l'amplitude de T.

En résumé. — Sur 19 lapins qui ont reçu de la toxine typhique 13 ont présenté des anomalies de l'électrocardiogramme ; parmi eux :

9 sont morts.

4 ont survécu.

La mortalité est donc de 71 %, 6 n'ont présenté aucun trouble électrocardiographique ; parmi eux,

3 sont morts ;

3 ont survécu.

La mortalité est donc de 50 %.

En considérant les faits d'une autre façon, on arrive à la conclusion suivante : sur 19 animaux soumis à l'action de la toxine 12 sont morts ; parmi eux :

9 avaient des tracés modifiés, c'est-à-dire 75 %.

7 ont guéri, et parmi eux 4 avaient des anomalies des tracés, soit 55 %.

Il y a donc un certain parallélisme entre la mortalité et l'atteinte cardiaque.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

La fréquence des lésions anatomiques du myocarde dans la myocardite typhique ou au cours de la fièvre typhoïde sans myocardite vraie est très diversement appréciée par les différents auteurs qui se sont occupés de la question. De toute façon, elles semblent plus fréquentes que les lésions péricardiques ou valvulaires (BACALOGU, LEMIERRE et P-N. DESCHAMPS, NOBÉCOURT).

SIREDEY, LETULLE, LÉSAGE soulignent la fréquence des lésions du muscle cardiaque ; ROMBERG va jusqu'à admettre que des lésions de la fibre cardiaque se rencontrent dans tous les cas mortels ; mais cette affirmation est formellement contestée par ASCHOFF, TAVARA et LESCHKE.

La nature même des lésions est controversée : pour les uns il s'agit de lésions parenchymateuses diffuses accompagnées de lésions interstitielles. Pour d'autres, il s'agit d'altérations localisées à la partie supérieure du septum et aux piliers du ventricule gauche et consistant en une dégénérescence homogène de la fibre cardiaque (Noël FIESSINGER et M^{lle} ROUDOWSKA).

Ces divergences d'opinion témoignent pour le moins de l'inconstance et de la variabilité des altérations anatomiques.

Cela n'est pas pour nous étonner : deux facteurs peuvent être invoqués pour l'expliquer : d'une part, l'insuffisance des moyens actuels en matière d'histologie ; celle-ci est incapable, en effet, de déceler les lésions minimales, de les différencier des lésions cadavériques par exemple ; d'autre part, dans la majorité des cas, il ne s'agit, au cours de la fièvre typhoïde que de lésions très légères, donc difficiles à caractériser.

Ces raisons nous ont entraîné à négliger volontairement dans nos observations personnelles la partie anatomo-pathologique dont nous ne pouvions attendre de renseignements précis et suffisants pour éclairer la question de l'atteinte cardiaque dans la fièvre typhoïde.

Par ailleurs, la comparaison des constatations électrocardiographiques et des données anatomiques ne donne pas de résultat concluant : on est d'accord quant à la correspondance des lésions anatomiques et des troubles électriques dans les cas chroniques : les altérations du système de conduction dans les troubles du rythme, les lésions existant dans l'intimité du myocarde, spécialement au niveau des branches hissiennes dans les anomalies des complexes ventriculaires sont chose connue et admise dans les cas chroniques. Mais on n'a pas déterminé actuellement s'il existe un substratum ana-

tomique aussi précis et constant dans les cas aigus, même quand on a la traduction objective sur les tracés électriques d'une altération dans la qualité de la contraction ventriculaire. On ne peut dire d'une façon définitive s'il s'agit d'un trouble lésionnel ou d'un trouble purement fonctionnel, sans substratum anatomique. Il est bien probable, étant donnée l'évolution de ces troubles que les anomalies transitoires de l'électrocardiogramme dans la fièvre typhoïde extériorisent seulement un trouble fonctionnel dû à la simple imprégnation toxique du myocarde, sans lésion organique.

En étudiant les anomalies électriques dans la fièvre typhoïde de l'enfant, nous avons trouvé des modifications assez variées des tracés ; les principales ont été : l'allongement de l'espace PQ, relativement rare, trop rare pour que l'on puisse faire des troubles de conduction auriculo-ventriculaire une caractéristique de l'action de la toxine typhique sur le myocarde. D'autre part les altérations de l'onde T beaucoup plus fréquentes n'ont rien de spécifique : elles ne sont pas même constantes dans les cas expérimentaux ou dans les formes graves ; et l'onde T, particulièrement sensible, traduit immédiatement les plus petits troubles de la contraction ventriculaire, quelle qu'en soit la cause.

Cette absence de spécificité des troubles électrocardiographiques dans la fièvre typhoïde s'oppose à la spécificité des troubles dus à la toxine diphté-

rique ; celle-ci touche électivement le système de conduction.

Devant la dissociation fréquente des données cliniques et électrocardiographiques, il paraît difficile de décrire une myocardite typhique bien individualisée, d'autant plus que les manifestations cliniques qui sont le plus particulières à la fièvre typhoïde semblent plus en rapport avec un collapsus vasculaire qu'avec une atteinte du myocarde lui-même.

L'histologie ne nous apporte pas plus de notion de spécificité des altérations cardiaques dues à l'infection typhique : les lésions sont le plus souvent légères transitoires, variables et réparables.

L'ensemble de ces constatations nous amène à penser qu'au cours de la fièvre typhoïde de l'enfant, l'atteinte cardiaque existe assez souvent, mais qu'elle consiste en une simple imprégnation toxique diffuse du myocarde, sans lésion organique, au moins dans la majorité des cas. Cette imprégnation toxinique est du même ordre que celle qui existe dans d'autres maladies infectieuses telles que la scarlatine, l'érysipèle, la pneumonie par exemple ; elle est diffuse, globale, et ne lèse le système différencié du cœur que dans des conditions particulières de virulence et de mise en liberté massive ou répétée de produit toxique.

Voilà ce qui nous paraît ressortir, du point de vue pathogénique de l'étude des faits que nous avons observés, avec les moyens dont nous disposons.

Il n'en demeure pas moins que l'atteinte cardiaque,

myocardite vraie ou imprégnation toxique, existe, qu'elle constitue un facteur pronostic immédiat et peut-être éloigné des plus importants au cours des fièvres typhoïdes graves et même moyennes ; cela suffit à faire ressortir l'utilité de l'électrocardiogramme fait systématiquement au cours de la maladie et pendant la convalescence. Il est bon de savoir, pendant l'évolution de la période fébrile et la convalescence dans quelle mesure cette imprégnation toxique apporte une perturbation dans le fonctionnement du cœur ; ultérieurement, il peut être prudent de tenir compte des séquelles possibles ou de la fragilisation possible du myocarde qui peut se montrer par la suite plus sensible aux actions des agents infectieux ou toxiques et à la fatigue mécanique exagérée.

CONCLUSIONS

I. — Chez l'enfant, au cours de la fièvre typhoïde ou paratyphoïde, nous avons rencontré sept fois sur vingt-huit observations étudiées, des anomalies importantes de l'électrocardiogramme ; cela donne une proportion de 25 % des cas.

Ce pourcentage s'élève encore et atteint 60 %, si l'on tient compte des cas dans lesquels, sans qu'on puisse parler vraiment d'anomalie, il y a eu des modifications dans les tracés, qui prennent une signification pathologique par la comparaison des tracés pris aux différents moments de la maladie.

II. — Dans la plupart des cas, les anomalies sont apparues un peu avant ou au moment de la défervescence ; elles ont disparu pendant la convalescence, plus ou moins rapidement.

Chez les malades qui ont manifesté à la fois des troubles du rythme et des altérations des complexes ventriculaires, ceux-ci sont apparus généralement après ceux-là, et ont persisté également après le retour à un rythme normal.

III. — Les anomalies observées sur les tracés électrocardiographiques au cours de la fièvre typhoïde de l'enfant ont été à peu près mêmes que celles qui ont été rapportées chez l'adulte. Ce sont :

Des troubles du rythme, peu nombreux :

Fibrillation auriculaire : une fois.

Instabilité de l'onde P : une fois.

Allongement de l'espace PQ : deux fois.

Soit dans 10 % des cas.

Des altérations du complexe ventriculaire, beaucoup plus fréquentes, portant sur :

le groupe QRS : trois fois.

L'onde P : dix fois.

La fréquence des altération de l'onde T soit isolées, soit associées à d'autres troubles, est de beaucoup la plus grande : 36 %.

Ces constatations sont très voisines de celles qui ont été faites chez l'adulte.

IV. — Les troubles les plus importants ont été rencontrés dans des formes graves ; cependant il y a une dissociation fréquente entre les signes électrocardiographiques et la clinique qui empêche d'établir, comme chez l'adulte, un parallélisme étroit entre la gravité de l'affection et l'importance de l'atteinte cardiaque.

Quant au pronostic éloigné, nous n'avons pas décelé dans les cas qu'il nous a été possible de revoir plusieurs mois ou plusieurs années après la maladie, d'anomalie électrocardiographique permettant de

conclure à une persistance de l'atteinte cardiaque. Il nous paraîtrait cependant prématuré d'être trop affirmatif sur ce point, car nos observations personnelles dans ce sens sont à la fois peu nombreuses et assez récentes.

V. — On peut déterminer expérimentalement par des injections de toxine typhique au lapin des anomalies des tracés électrocardiographiques qui rappellent celles observées chez l'enfant ou chez l'adulte ; la plus grande fréquence des modifications de l'onde T dans sa forme ou dans son amplitude, semble confirmer l'impression que la toxine typhique n'a pas une action élective sur le système différencié du cœur, mais que l'imprégnation toxinique est au contraire diffuse et globale, intéressant le myocarde au même titre que le reste de l'économie.

Vu :

Le Doyen,

G. ROUSSY.

Vu :

Le Président de la Thèse,

LEMIERRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris.

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Charles). — *Les maladies typhoïdes*, 1 vol., Masson — Paris, 1929.
- ARJEFF (M. J.) et TIGI (R.-R.). — Elektrokardiographische Beobachtungen bei Typhus abdominalis. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 112, 641-660, 1930.
- AUBERTIN (Ch.). — Les troubles du rythme cardiaque dans les maladies infectieuses. *L'Orientation médicale*, novembre 1933.
- ASCHOFF (L.) et TAWARA (S.). — *Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwache*, juin 1906.
- BARBONNEIX (L.). — Quelques particularités de la fièvre typhoïde infantile. *La Médecine*, août 1930.
- BABONNEIX (L.). — Sur quelques cas de fièvre typhoïde infantile; *Gazette des Hôpitaux*, 1-3 mars 1910.
- BACALOGLU (C.). — Péricardite, myocardite et pleurésie typhoïdes expérimentales. *C. R. et Mémoires de la Soc. de Biologie*, Paris, 1900.
- BACALOGLU (C.). — *Le cœur dans la fièvre typhoïde*. Thèse de Paris, 1900.
- BEZANÇON (F.) et PHILIBERT (A.). — *Précis de Pathologie Médicale* t. I, *Maladies infectieuses*, Masson, Paris, 1926.
- BROW (G.-R.). — The heart in typhoid fever. *The Canadian Medical Association Journal*, n° 6, June 1929, p. 606.
- BURNETT (C.-R.) et PILTZ (G.-F.). — The electrocardiogram in acute infections. *Journal American Medical Association*, 93 Bd, 1929, p. 1120.
- CASSOUTE. — *In traité de Médecine des Enfants*. Masson, 1934.
- CHAGAS (Evandro). — Estudo electrocardiographico em um caso de febro typhoïde. *A folha medica*, 15 février 1930.

- CHAGAS (Evandro). — Contributions à l'étude des altérations du cœur dans la fièvre typhoïde (étude électro-cardiographique) *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*. Société de Biologie de Rio de Janeiro. Séance du 27 décembre 1930. Tome CVI, p. 505.
- CLERC (A.). — *Précis de Pathologie Médicale*, t. IV, Cœur-Vaisseaux, Masson, Paris, 1931.
- CLERC (A.). — *Les arythmies en clinique*, 1 vol., Masson, Paris, 1925.
- CLERC (A.) et ROBERT-LÉVY (J.). — Recherches électro-cardiographiques au cours de la fièvre typhoïde. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, Paris. Séance du 20 avril 1929, T. C, p. 1072.
- CLERC (A.) et ROBERT-LÉVY (J.). — Sur certaines anomalies électro-cardiographiques observées au cours des maladies infectieuses aiguës. *La Presse Médicale*, 17 septembre 1930, n° 75.
- COMBY. — *Traité de Médecine des enfants*.
- DE BRUN (Roger). — La myocardite dans la fièvre typhoïde. *Presse Médicale*, Paris, 1^{er} décembre 1926, n° 96.
- DESCHAMPS (Pierre-Noël). — *Electro-cardiographie clinique*, 1 vol., Masson, Paris, 1932.
- EBERTH. — Die Organismen in der Organen bei Typhus abdominalis. *Virchow's Arch.*, 19880, Bd 81.
- ENGEL (Lucien). — *Myocardites post typhoïdiques tardives*. Thèse de Nancy, 1927-28.
- FIESSINGER et M^{lle} ROUNOWSKA. — Dégénérescence homogène de la fibre cardiaque. *Arch. médecine exp. et anat. patho.*, 1911, n° 1, 1912, n° 1.
- FLEISCHER et LOEB. — Myocardite expérimentale. *Journ. of Am. med. Ass.*, 30 octobre 1909.
- FRASER. — Modifications électro-cardiographiques dans les altérations cardiaques du lapin. *Journ. of exp. med.*, 1915, t. XXII, p. 292.
- FREDERICQ. — *Aspects actuels de la physiologie du myocarde*. Les presses universitaires, Paris, 1927.
- GÉRAUDEL (E.). — *Mécanisme du cœur et ses anomalies*, Masson, 1928.

- GÉRAUDEL (E.) et MOUQUIN (M.). — Troubles complexes du mécanisme cardiaque au cours d'une fièvre typhoïde sévère. *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, avril, 1932, n° 4.
- GIL (Urbano Gonzalez). — Les altérations électro-cardiographiques au cours de la fièvre typhoïde. *Anales de Medicina interna*, septembre 1932, n° 9.
- GRAVIER et BLANC. — Arythmie complète au cours de la fièvre typhoïde. *Lyon Médical*, t. CXLIV, 1929, p. 472.
- GRENET (H.). — Étude clinique de la fièvre typhoïde chez l'enfant. *La semaine des Hôpitaux de Paris*, 31 juillet 1929, n° 112-401.
- HAYEM. — Des complications cardiaques de la fièvre typhoïde. *Gaz Hebdomadaire de médecine*, Paris, 1874, p. 796.
- HOBBS. — *Myocardite typhique*. Thèse de Bordeaux 1894.
- HUCHARD. — Complications cardiaques de la fièvre typhoïde. *Soc. méd. Hôpitaux*, 1894, XI, p. 595.
- HUTINEL. — *In traité de Médecine des Enfants*.
- LANDOUZY et SIREDUY. — *Revue de médecine*, Paris, 1885, p. 843, t. V, et 1887, t. VIII, p. 804.
- LECONTE (Mare). — *L'extra-systole*, thèse de Paris, 1911.
- LEMIERRE (A.) et DESCHAMPS (P.-N.). — Les endocardites infectieuses. *Pratique Médicale Illustrée*, Doin et Cie., Paris, 1930.
- LESAGE (Albert). — Myocardite aiguë infectieuse typhoïdique. *L'Union Médicale du Canada*, novembre 1932, t. LXI.
- LESCHKE (E.). — *In Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie* 4.
- LESSARD (R.). — *Le cœur dans la fièvre typhoïde*. Étude électrocardiographique. Thèse, Paris, 1933.
- LESNE. — *Leçon clinique*.
- LTEULLE (Maurice). — *Anatomie Pathologique*, Masson, Paris, 1931.
- LÉVY (J. Robert). — *Les anomalies du complexe ventriculaire électrique*, 1 vol. Masson, Paris, 1929.
- LEWIS (Sir T.). — *Clinical electrocardiography*, fifth édition, Shaw, London, 1931.
- LOUIS. — *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la fièvre typhoïde*, Paris, 1828.

- LUTEMBACHER. — *Les troubles fonctionnels du cœur*, Paris, Masson, 1924.
- LUKOMSKI. — Observations électro-cardiographiques dans la fièvre typhoïde et dans la pneumonie. *Deutsch Archiv für klinische Medizin*, T. CLXXIV, n° 6, 9 février 1933.
- LUTEMBACHER (R.). — La bradycardie dans la fièvre typhoïde, *Presse Médicale*, Paris, 24 septembre 1931.
- MEYER. — *Le Médecin d'Alsace et de Lorraine*, 16 novembre 1926.
- MONCKEBERG (J.-G.). — In *Henke-Lubarschs Hand buch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, 2, 1924.
- NOBECOURT (P.). — Les endocardites de la fièvre typhoïde et l'endocardite typhique chez les enfants, *Journal des Praticiens*, n° 17, 27 avril 1929.
- NOBÉCOURT. — *Précis de Médecine des Enfants*, Masson.
- PARDEE (Harold E.-B.). — *Clinical aspects of the electrocardiogram*, seconde édition, Paul B. Hoeber, New-York, 1928.
- PARDEE (Harold E.-B.). — *New-York state Journal of Medicine*, 1921, t. XXI, p. 282.
- RAYBAUD (Antoine) avec la collaboration du P. AUDIBERT et GIRAUD-COSTA.. — Recherches cliniques et électro-cardiographiques sur le cœur des typhiques. *Marseille-médical*, 25 février 1933, p. 293.
- RAYBAUD (Antoine) avec la collaboration de GIRAUD-COSTA. — A propos d'un spect électro-cardiographique évolutif particulier chez le typhique. *C. R. Soc. Biol.*, séance du 25 avril 1933, Marseille.
- RENAUT (J.). — *Les myocardites aiguës*. Congrès méd. inter. Lille juillet-août 1899.
- RIST (E.). — Quelques réflexions sur la physiologie pathologique de la fièvre à propos d'un cas de tachycardie paroxystique au cours d'une fièvre typhoïde. *Annales de Médecine*, vol. IX, 1921, p. 352.
- ROLLESTON (J.-D.). — *Acute infectious diseases*, second edition, William Heinemann, London, 1929.
- ROMBERG (E.). — *Dtsch Arch. klin. Med.*, 48, 1891 et 49, 1892.
- SERGENT (Emile). — *Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale*, A. Maloine, Paris, 1914.
- SHOOKHOFF (C.) et TARAN (L.-M.). — *Electrocardiographic*

studies in infectious diseases. *American Heart Journal*, t. VI, 1931.

TROUSSEAU (A.). — *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Paris*. Baillière, Paris, 1931.

VAQUEZ. — *Les maladies du cœur*.

VIALARD (S.). — *Les troubles du rythme cardiaque dans le cours du rhumatisme articulaire aigu*. Thèse de Paris, 1 vol. Arnette, 1930.

WALSER. — *La myocardie*. Thèse de Paris, 1925.

WILLIUS (F. A.). — Electrocardiography and prognosis. *Arch. of Int. Méd.*, t. XXX, p. 434, 1922.

ZADOC-KAHN (Bertrand). — *Les anomalies électro-cardiographiques au cours de la diphtérie*. Thèse de Paris, 1 vol. Les Presses Universitaires de France, 1931.

Saint-Amand, Cher. — Imp. R. BUSSIÈRE. — 17-4-1934

184